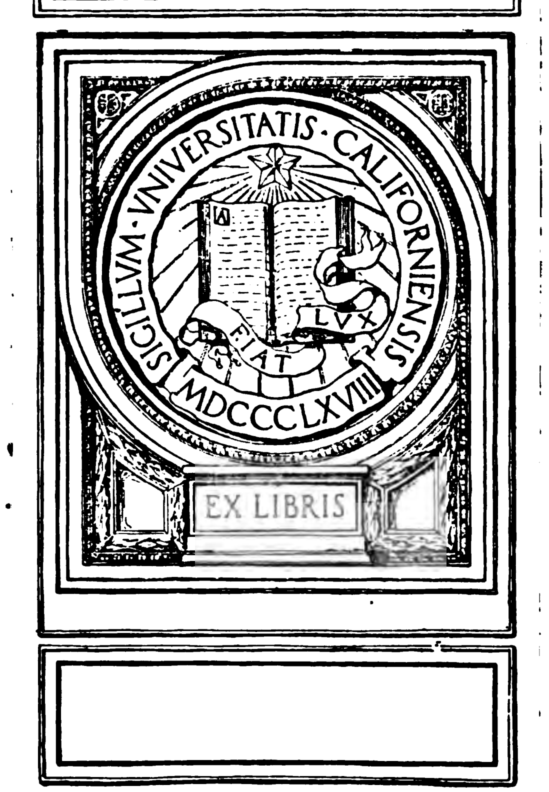

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

VERHANDLUNGEN

~~DES CONGRESSES FÜR~~ Kongress

INNERE MEDICIN.

ERSTER CONGRESS

GEHALTEN ZU WIESBADEN, 20.—22. APRIL 1882.

Vol. 1

IM AUFTRAGE DES CONGRESSES

HERAUSGEGEBEN VON

DR. E. LEYDEN, UND **DR. E. SEITZ,**

GEH. RATH U. O. Ö. PROFESSOR AN DER MEDIC. PROPÄDEUT. KLINIK ZU BERLIN. — GEH. RATH UND PROFESSOR IN WIESBADEN.

UNTER MITWIRKUNG VON

PROF. DR. C. A. **EWALD** IN BERLIN, PROF. DR. D. **FINKLER** IN BONN UND DR. **EMIL PFEIFFER** IN WIESBADEN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1882.

Buchdruckerei von Carl Ritter in Wiesbaden

Inhalt.

Seite.

A.
Mitglieder und Theilnehmer.

B.
Statuten.

C.
Verhandlungen und Vorträge.

D.

Ausgestellte Gegenstände.

A.

Mitglieder und Theilnehmer

des ersten

Congresses für innere Medicin.

Der Vorstand.

1) **Erster Vorsitzender:** Herr Th. Frerichs (Berlin). Geheime Ober-Medicinalrath Professor Dr.

2) **Zweiter Vorsitzender:** Herr Geheime Hofrath Prof. Dr. C. Gerhardt (Würzburg).

3) **Schriftführer:** Herr Prof. Dr. Ewald (Berlin).
" Prof. Dr. Finkler (Bonn).

4) **Geschäftscommission:**
Herr Geheime Hofrath Prof. Dr. C. Gerhardt (Würzburg).
" Geheime Medicinalrath Prof. Dr. Kussmaul (Strassburg).
" Geheime Medicinalrath Prof. Dr. Leyden (Berlin).
" Geheimerath Prof. Dr. E. Seitz (Wiesbaden).

Die Mitglieder.

Herr Dr. Alefeld, Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Aufrecht, Magdeburg.
„ „ Baginsky, Berlin.
„ „ Bahrdt, Leipzig.
„ „ Becher, London.
„ „ Bergeat, München.
„ „ Berna, Wiesbaden.
„ „ Bickel, Ernst, Wiesbaden.
„ „ Binz, Professor, Bonn.
„ „ Bode, Medicinalr., Nauheim.
„ „ Boström, Docent, Freiburg.
„ „ Brauns, Wiesbaden.
„ „ Brehmer, Görbersdorf.
„ „ Bubnow, Assistenzarzt, Petersburg.
„ „ Carl, Frankfurt a. M.
„ „ Cerf, Alzey.
„ „ Cohn, Wiesbaden.
„ „ Cöster, Biebrich.
„ „ Curschmann, Director des Krankenhauses, Hamburg.
„ „ Curtz, Bernburg.
„ „ Deetz, Geh. Rath, Homburg.
„ „ Dettweiler, Falkenstein.
„ „ Dietrich, München.
„ „ Diesterweg, Wiesbaden.
„ „ Dorff, Wiesbaden.
„ „ Dähnhardt, Docent, Kiel.
„ „ Döbner, Aschaffenburg.
„ „ v. Dusch, Geh. Rath, Heidelberg.
„ „ Ebstein, Prof., Göttingen.
„ „ Edlefsen, Prof., Kiel.
„ „ Ehrhardt, Asbach.
„ „ Eichhorst, Prof., Göttingen.
„ „ Eulenburg, Prof.. Greifswald.
„ „ Ewald, Prof., Berlin.

Herr Dr. Finkler, Prof., Bonn.
„ „ Finkelnburg, Prof., Bonn.
„ „ Fleischer, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Fleischer, Docent, Erlangen.
„ „ Frerichs, Geh. Rath, Prof., Berlin.
„ „ Fraentzel, Prof., Berlin.
„ „ v. Fragstein, Wiesbaden.
„ „ Fresenius, Soden.
„ „ Frech, Wiesbaden.
„ „ Frickhöffer, Hof-Rath, Schwalbach.
„ „ Frickhöfferjr., Schwalbach.
„ „ Friedländer, Königsberg.
„ „ Gerhardt, Prof., Würzburg.
„ „ Genth, Geh. R., Schwalbach.
„ „ Groedel, Nauheim.
„ „ Hartner, Oberingelheim.
„ „ Hartmann, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Haupt, Soden.
„ „ Hecker, Johannisberg.
„ „ Helmrich, Medicinalrath, Schierstein.
„ „ Herxheimer, Frankfurt.
„ „ Heuck, Assistenzarzt, Heidelberg.
„ „ Heusner, Sanitäts-Rath, Kreuznach.
„ „ Heymann, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Hochgesand, Mainz.
„ „ v. Hoffmann, Wiesbaden.
„ „ Horstmann, Prof., Marburg.
„ „ v. Ibell, Ems.
„ „ Immermann, Prof., Basel.
„ „ Jaffé, Prof., Königsberg.

Herr Dr. Jürgensen, Prof., Tübingen.
„ „ Kalkoff, Annaberg.
„ „ Kind, Fulda.
„ „ Kirnberger, Mainz.
„ „ Klebs, Prof., Zürich.
„ „ Koch, Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Robert Koch, Medicinal-Rath, Berlin.
„ „ Kohn, Siegen.
„ „ Kast, Assistenzarzt, Freiburg.
„ „ Kohlschütter, Prof., Halle.
„ „ Köster, Prof.
„ „ Köhler, Bad Soden.
„ „ Köhler, W., Offenbach.
„ „ Kranz, Wiesbaden.
„ „ Külz, Prof., Marburg.
„ „ Kühne, Hofrath, Wiesbaden.
„ „ Kullmann II., Altenstadt.
„ „ Lachmann, Frankfurt a. M.
„ „ Laquer, Wiesbaden.
„ „ Laudien, Kissingen.
„ „ Lehmann, Sanitäts-Rath, Oeynhausen.
„ „ Lehnerdt, Sanitäts-Rath, Berlin.
„ „ Lehr, Wiesbaden.
„ „ Leichtenstern, Professor, Cöln.
„ „ Lewalter, Biebrich a. Rh.
„ „ Leube, Prof, Erlangen.
„ „ Leyden, Geh. Rath., Berlin.
„ „ Libberts, Frankfurt.
„ „ Lichtheim, Prof., Bern.
„ „ Liebermeister, Professor. Tübingen.
„ „ v. d. Linden, techn. Chemiker, Crefeld.
„ „ Litsek, Ungarn,
„ „ Lommel, Homburg.
„ „ Mannkopff, Prof., Marburg.
„ „ Marc, Wiesbaden.
„ „ Marchand, Prof., Giessen.
„ „ Marckwald, Wiesbaden.
„ „ Matterstock, Docent, Würzburg.

Herr Dr. G. Mayer, Geh. Sanitäts-Rath, Aachen.
„ „ Merkel, Bezirksarzt, Nürnberg.
„ „ Mestrum, Dotzheim.
„ „ Meurer, Wiesbaden.
„ „ Michel, Prof., Würzburg.
„ „ Minkowski, Königsberg.
„ „ Mittenzweig, Wiesbaden.
„ „ Mordhorst, Wiesbaden.
„ „ Müller, Nauheim.
„ „ Müller, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Münzel, Neuenahr.
„ „ Nicolaus, Assistenzarzt, Wiesbaden.
„ „ Nickel, Dorchheim.
„ „ Noll, Sanitätsrath, Hanau.
„ „ Nothnagel, Prof., Jena.
„ „ Obernier, Prof., Bonn.
„ „ Oberstadt, Schwalbach.
„ „ Ott, Geh. Sanitätsrath, Prag.
„ „ Pagenstecher, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Panthel, Ems.
„ „ Penzoldt, Docent, Erlangen.
„ „ Peiffer, Eduard, Wiesbaden.
„ „ Pfeiffer, August, Wiesbaden.
„ „ Pfeiffer, Emil, Wiesbaden.
„ „ Platzer, Wiesbaden.
„ „ Preyer, Prof., Jena.
„ „ Rehn, Frankfurt a. M.
„ „ Reumont, Geh. Sanitäts-Rath, Aachen.
„ „ Ribbert, Docent.
„ „ Richter, Pankow.
„ „ Ricker, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Riegel, Prof., Giessen.
„ „ Ries, Director des städt. Krankenhauses, Berlin.
„ „ von Rinecker, Professor, Würzburg.
„ „ Rindfleisch, Professor, Würzburg.

Herr Dr. Ritterfeld, Wiesbaden.
" " Rolfes, Wiesbaden.
" " Rosenbach, Docent, Breslau.
" " Rosenstein, Prof., Leiden.
" " Rossbach, Prof., Würzburg.
" " Rühle, Prof., Bonn.
" " von Sander, Staats-Rath, Wiesbaden.
" " Schliepp, Baden-Baden.
" " Schmidt, Aschaffenburg.
" " Schmidt, Moritz, Frankfurt a. M.
" " Schmölder, Siegen.
" " Schnee, Carlsbad-Nizza.
" " Schneider, Oestrich.
" " Schölles, Frankfurt a. M.
" " Schott, Aug., Frankfurt a. M.
" " Schreiber, Docent, Königsberg.
" " Schuchardt, Geh. Obermedicinalrath, Gotha.
" " Schuhmacher II., Aachen.
" " Schultz, Kreuznach.
" " Schulz, Hugo, Bonn.
" " Schuster, Aachen.
" " Schill, Assistenzarzt, Wiesbaden.
" " Seebohm, Pyrmont.
" " Seitz, Geheimerath, Wiesbaden.
" " Staub, Trier.
" " Stödtke, Generalarzt, Wiesbaden.

Herr Dr. Stöltzing, Sanitäts-Rath. Soden.
" " Struck, Director, Berlin.
" " Thieme, Mentone.
" " Thilenius, Wiesbaden.
" " Trautwein, Kreuznach.
" " Ungar, Bonn.
" " Veraguth, St. Moritz, Engadin.
" " Vierordt, Docent, Tübingen.
" " Voigt, Wiesbaden.
" " Wiegand, Wiesbaden.
" " Wilhelmi, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
" " Wassilieff, Arzt, Strassburg.
" " Weber, Prof., Halle.
" " Weber, Kreuznach.
" " Wiebel, Wiesbaden.
" " Wiese, Docent, Göttingen.
" " Wolf, Sanitätsrath, Schlangenbad.
" " Wolf, Oscar, Frankfurt a. M.
" " Wolzendorff, Nassau.
" " Wiesener, Frankfurt a. M.
" " Welsch, Bad Münster a. Stein.
Frl. v. Wulffert, Mathilde, Dr. med., Petersburg.
Herr Dr. O. Ziemssen, Wiesbaden.
" " Zinsser, Wiesbaden.
" " Zülzer, Berlin.



B.

Statuten

des

Congresses für innere Medicin.

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige (vorläufig alle Jahre 3—4 Tage dauernde) in der Zeit vom 15. bis 18. April stattfindende Versammlungen.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses bestehen in:

1) Referaten über Themata von hervorragendem allgemeinem Interesse aus dem Gebiete der i. M. Dieselben werden vom Congresse bestimmt und zweien Mitgliedern (Referenten und Correferenten) zur Vorbereitung, Bearbeitung und sodann zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträgen.
3) Demonstrationen (von Apparaten, mikroskopischen und andern Präparaten, Medicamenten u. dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder deutsche Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen jährlichen Beitrag von 20 Mark.

§ 5.

Theilnehmer können nach Einlösung einer Theilnehmer-Karte für einen einzelnen Congress zugelassen werden.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder wird gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Massgabe des § 8.
2) der Kassenführer und
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind.

§ 7.

Die Wahlen finden am Anfange der letzten Sitzung des Congresses statt; hier erfolgt auch die Wahl des Ortes für den nächsten Congress.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, von welchen alljährlich der fünfte Theil ausscheidet. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

Anm. In den ersten Jahren werden die Ausscheidenden durch das Loos bestimmt, später scheiden sie jedes Mal nach 5 jähriger Amtsdauer aus.

§ 9.

Der Ausschuss wählt aus sich das Geschäfts-Comité, aus 4 Mitgliedern bestehend, von denen jedes Jahr 2 ausscheiden. Mindestens ein Mitglied dieses Comités muss an dem Ort ansässig sein an dem der Congress im nächsten Jahre stattfindet.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfang der ersten Sitzung vorschlägt:
2) Den stellvertretenden Vorsitzenden.
3) 2 Schriftführer.

Ferner gehört zum Vorstande:
4) Die Geschäfts-Commission.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten und Correferenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfang März ergehen zu lassen und nach dem Congresse die Publikation der Verhandlungen zu besorgen.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss der Geschäfts-Commission von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Abstimmung über die angemeldeten Candidaten geschieht schriftlich in der Regel um Neujahr. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln erforderlich.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, der Geschäfts-Commission eingereicht werden, welche sie auf dem nächsten Congress zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate gehen den Vorträgen voran. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittags-Sitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate, resp. Correferate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besondern Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 15 Min. sprechen. Am Schlusse steht dem Referenten und Correferenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§. V.

Von den Referaten und Correferaten, desgl. von den Original-Vorträgen soll, wenn irgend thunlich, vor dem Beginn des Congresses ein Resumé des Inhaltes an die Geschäftscommission eingereicht werden, damit sie dasselbe schon vorher zur Kenntniss der Mitglieder bringen kann.

§ VI.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

C.

Verhandlungen

und

Vorträge.

I. Sitzung

(Donnerstag den 20. April 1882, Vormittags 10 Uhr).

Vorsitzender: Herr Frerichs.

Herr Frerichs (Berlin) eröffnet die Sitzung mit folgender Ansprache:

Ich heisse Sie, meine Herrn Collegen, herzlich willkommen zur gemeinsamen Arbeit hier in Wiesbaden, in dieser alten Stadt der Bäder, in welcher schon zur Römerzeit vor mehr als einem Jahrtausend der Hygiea Tempel errichtet wurden und freue mich, dass Sie so zahlreich aus allen Theilen des Deutschen Reiches erschienen sind.

Was wir hier wollen, was uns hier zusammengeführt hat, wird im Wesentlichen Ihnen allen bekannt sein; es handelt sich um die Stellung der inneren Medicin zu den übrigen Gebieten der Heilkunde in ihrer wissenschaftlichen Bearbeitung wie in ihrer Vertretung nach aussen.

Im Laufe der letzten Jahrzehnte haben sich, wie es schon im Alterthum unter den Alexandrinischen Aerzten und zur Zeit Galens in Rom vorübergehend vorgekommen ist, immermehr die Einzelfächer der Heilkunde abgesondert, um als Wissenschaft wie im practischen Leben selbstständig aufzutreten, in gesonderten Zeitschriften und Versammlungen die Früchte ihrer Arbeit zu erörtern, getrennt von dem Mutterboden, dem sie entstammten.

Und sie hatten dazu ihre Berechtigung.

Ist doch der Umfang der ärztlichen Wissenschaft soweit gewachsen, dass kein Einzelner das Ganze in allen seinen Theilen umfassen und beherrschen kann.

Die Zeiten sind längst vorüber, wo ein Boerhave, Fr. Hoffmann, Peter Frank die gesammte Heilkunde in sich verkörpern konnten, und wenn schon Seneca klagte: „literarum quoque intemperantia laboramus“, so können wir heute fragen, ob noch

Einer von uns im Stande sei, auch nur die Hälfte der ärztlichen Weltliteratur zu lesen und in sich zu verarbeiten?

Wenn schon durch diese Fülle des Stoffes eine gewisse Theilung der Arbeit geboten wurde, so kommt noch, was mehr ins Gewicht fällt, hinzu, dass der gesonderte Ausbau der Einzelfächer in der That durch dauernde, zum Theil unvergängliche Leistungen bewiesen hat, wie fruchtbringend die getheilte Arbeit werden könne. Ich brauche Sie hier nicht darauf hinzuweisen, welche Fortschritte die Neuropathologie, die Electrotherapie, die Augenheilkunde, die Gynäkologie, die Dermatopathologie, die Otiatrik etc. in unserer Zeit gemacht haben, welche practischen Ergebnisse sie lieferten und wie sehr sie dazu beitrugen, über bis dahin dunkle Gebiete der Heilkunde Licht zu verbreiten.

Wir erkennen dies Alles gern und freudig an, können und dürfen indess die Schattenseiten nicht übersehen, welche diese Absonderung zur Folge hatte, können die Nachtheile nicht verkennen, welche nicht bloss die Specialfächer in der Theorie und Praxis bedrohen, sondern auch die innere Heilkunde, deren Grenzen sich immer mehr verwischen, deren Stellung und Bedeutung für die Wissenschaft und das Leben gefährdet erscheint.

Man entfernt sich mehr und mehr von der durch die innere Medicin vertretenen Einheitsidee des menschlichen Organismus, von den allgemeinen Gesetzen, welche die Lebensvorgänge des Individuums bestimmen, nach welchen deren Bestehen und Vergehen geregelt wird. Man hat, wie der Dichter sagt: „alle Theile in der Hand, fehlt leider nur das geistige Band.“

Die innere Heilkunde ist berufen, diese Einheitsidee festzuhalten und auszubauen; durch eigene Arbeit und selbstständiges Schaffen, jedoch auch durch willige Verwerthung der Bausteine, welche die Einzelfächer und Hülfswissenschaften uns heranbringen. Die innere Heilkunde ist und bleibt der segenspendende Strom, von welchem die Specialfächer wie Bäche sich abzweigen und gespeist werden, die aber im Sande verinnen und versiegen werden, wenn sie sich abtrennen.

Das ist die hohe Mission der Wissenschaft, welche wir hier vertreten; in derselben liegen die schweren Aufgaben, an deren Lösung wir alle Kräfte unseres Lebens zu setzen haben.

Sie ist des Schweisses der Edlen werth.

Wie wir unserer Aufgabe, welche allgemeines Wissen und allgemeine Bildung, sowie specielle Kenntnisse von grossem Umfange voraussetzt, gerecht werden sollen, darüber dürfte unter uns Klinikern kaum eine wesentliche Meinungsverschiedenheit bestehen.

Die Zeiten sind verstrichen, wo Systeme und Schulen die Anschauungen beherrschten, wo allgemeine, aus fremden Gebieten, wie der Philosophie oder einzelnen Naturwissenschaften entlehnte Ideen den Thatsachen Gewalt anthun konnten, den freien Blick beschränkten, die Auffassung bestimmten.

Die Vorgänge des gesunden Lebens bilden den Ausgangspunkt unserer Arbeit; auf sie führen wir die tausendfachen Störungen zurück, welche uns in der leidenden Menschenwelt entgegentreten.

Wir messen mit diesem Massstabe die Vorgänge des kranken Lebens und kein Fortschritt der Einsicht in die Verrichtungen des gesunden Organismus darf uns entgehen oder von uns unbeachtet bleiben.

Die Grundlage unserer Forschung, der eigentliche Born unserer Erkenntniss, ist aber und bleibt für immer die Beobachtung am kranken Menschen; sie allein entscheidet in letzter Instanz die Fragen, welche uns entgegentreten. — Ich meine hier nicht die einfache Beobachtung, wie sie von Alters her bestand, sondern diejenige, welche im Laufe der letzten Decennien geschärft uud erweitert wurde durch physikalische, chemische, experimentelle Handhaben.

Wir begrüssen mit Freude die Errungenschaften der pathologischen Anatomie, Chemie, experimentellen Pathologie, welche werthvolle, zum Theil unschätzbare, grundlegende Thatsachen uns lieferten und den Aufbau unserer Wissenschaft erheblich förderten; allein wir bleiben Herren im eigenen Hause, bedürfen keiner Vormundschaft und nur unsere eigene Erfahrung und Einsicht darf entscheiden, was für uns dauernden Werth habe und was hinfällig sei.

Die innere Heilkunde hat genugsam erfahren, welche Folgen die Fremdherrschaft brachte, mochte sie ausgeübt werden von der Philosophie, der Physik, der pathologischen Anatomie, der Chemie oder schliesslich der experimentellen Pathologie; sie alle sind nicht dazu angethan unser Haus zu bauen, wir müssen es selber thun, wenn es fest und dauerhaft werden soll.

Das Gleiche gilt von der Therapie; so unschätzbar auch die Arbeiten der neueren experimentellen Pharmakologie sind, welche für unser Handeln oft erst den wissenschaftlichen Boden schafften, so werthvoll die der Electrotherapie, der Balneologie etc.: im Grossen und Ganzen bleibt doch immer der klinischen Erfahrung die Entscheidung vorbehalten, welche Wege wir wandeln sollen.

Dies sind, meine Herrn, in knappen Worten zusammengefasst, die Grundsätze, welche, soweit ich zu urtheilen vermag, bei der Bearbeitung des grossen Feldes der innern Heilkunde uns leiten sollten, welche den Massstab abgeben dürften, nach welchem die Leistungen gemessen, ihre Bedeutung geschätzt wird.

Die deutsche Heilkunde steht auf eigenem Grund und Boden, sie folgt seit Decennien nicht fremden Einflüssen und Eingebungen; sie ist mindestens ebenbürdig derjenigen aller anderen Culturvölker, deren Impulse uns nicht leiten, für uns nicht massgebend sind, so gern wir sie auch anerkennen, wie sie es nach unserem Ermessen verdienen.

Wir sind hier zusammengekommen uns zu verständigen über Fragen, welche die deutsche Heilkunde bewegen: wir wollen Erfahrungen austauschen, Ideen anregen und auch ausführen, wir wollen endlich auch unsere gemeinsamen berechtigten Interessen vertreten.

Ich freue mich hier versammelt zu sehen eine Reihe von Männern, deren Namen überall gelten, wo es eine wissenschaftliche Heilkunde giebt, welche täglich all ihr Können und Thun daran setzen, unsere Arbeit zu fördern.

Dies berechtigt uns zu der Hoffnung, dass das Werk, welches wir heute beginnen, ein segensreiches sein werde, dass es fortwirken

möge von Jahr zu Jahr, auch über die Zeit hinaus unseres irdischen Daseins, wenn wir Aelteren längst hinabgestiegen sein werden. „quo pius Aeneas, quo divus Tullus et Ancus“.

Das Geschäfts-Comité hat mich beauftragt, das Präsidium zunächst zu übernehmen; ich habe diesem Ansinnen Folge leisten zu müssen geglaubt, ich wünsche aber und bitte darum, dass noch aus dem Schoosse der Versammlung ein zweiter Präsident gewählt werde, und hätte gewünscht, damit Nord und Süd gleichmässig vertreten seien, Professor Kussmaul aus Strassburg dazu vorschlagen zu dürfen. Leider ist derselbe verhindert, hier zu erscheinen, wir müssen deshalb am Main stehen bleiben, und ich würde mir erlauben, den Herrn Collegen Gerhardt aus Würzburg, dessen hohe Verdienste um die Wissenschaft wir Alle anerkennen, und dessen persönliche Eigenschaften wir verehren, zum II. Präsidenten vorzuschlagen. Ich bitte die Herren, die für diese Wahl sind, sich von ihren Sitzen zu erheben. (Einstimmig gewählt.)

Herr Gerhardt (Würzburg):

M. H.! Vor Allem herzlichen Dank für die mir erwiesene Ehre, allein ich glaube, dass, wenn wir auf die Geschichte dieses Congresses zurückblicken, diese Ehre einem Anderen gebühren dürfte als mir, und möchte Sie bitten, das Amt eines zweiten Präsidenten meinem verehrten Freunde Leyden zu übertragen, der das grösste Verdienst um das Zustandekommen dieses Congresses hat, und besser als ich im Stande sein wird, mit sicherer Hand diese Versammlung zu leiten.

Herr Leyden (Berlin):

Ich muss Herrn Gerhardt sehr bitten, die Präsidentschaft anzunehmen, die ihm durch einstimmige Wahl der Versammlung übertragen worden ist. (Bravo.)

Herr Gerhardt nimmt hierauf die Wahl an.

I. Gegenstand der Tagesordnung:

Pathologie des Morbus Brightii.

Referent: Herr Leyden (Berlin).

Das Thema, welches ich die Ehre haben soll, vor dieser hochansehnlichen Versammlung kurz zu besprechen, die Pathologie des Morbus Brightii, schien mir für diese Verhandlungen besonders geeignet, weil dasselbe, wie ich meine, gegenwärtig zu einem gewissen Abschlusse gekommen, oder wenigstens einem solchen nahe ist. Ueberall, in der Pathologie und in der pathologischen Anatomie, in den klinischen Kenntnissen, sowie in der Therapie sehen wir zwar noch Lücken, von denen wir hoffen, dass sie die Zukunft bald ausfüllen möge, allein wenn man die letzten Arbeiten über diesen Gegenstand betrachtet, so glaube ich, ist nicht zu verkennen, dass die Gesichtspunkte sich überall nähern, und dass ein definitives Verständniss zwischen den verschiedenen Meinungen nicht schwierig sein würde. Die Differenzen drehen sich wesentlich um Punkte, die ich als Punkte zweiter Ordnung betrachten möchte, während in den Grundzügen sowohl der theoretischen Betrachtung wie der factischen Darstellung und ebenso auch über die Principien der Therapie gegenwärtig, wesentliche Differenzen nicht bestehen: ich wünschte wohl, dass diese meine Ansicht sich auch aus dem nach mir erfolgenden Referat meines hochverehrten Collegen Rosenstein zu erkennen geben möchte.

Wenn diese meine Anschauung richtig ist, so kann dieselbe als ein erfreuliches Resultat betrachtet werden, denn es handelt sich zwar nur um ein kleines aber doch sehr verwickeltes und schwieriges Kapitel der klinischen Forschung, und dieses Kapitel ist eigentlich erst seit Bright, d. h. mit dem Jahre 1827 einer methodischen wissenschaftlichen Untersuchung unterworfen; es sind also nicht viel mehr als 50 Jahre verflossen, um die Untersuchungen zu einer gewissen Uebereinstimmung zu führen.

In der Zwischenzeit freilich haben die Meinungen hin- und hergeschwankt, und schienen noch vor Kurzem weiter wie je auseinander

zu gehen. Der Grund dieser Verwirrungen lag vielfach darin, dass neue Thatsachen, statt sie als werthvolle Bausteine dem Ganzen einzufügen, als ganz neue Gebäude hingestellt wurden, und dass man Alles früher Geleistete einreissen zu müssen glaubte, um das Neue zur Geltung zu bringen. Wenn wir heute alle Arbeiten betrachten, so sehen wir, wie sie sich in die Entwicklung des Ganzen organisch einfügen und wie fast jede einen neuen Baustein beibrachte, von dem freilich öfters mit der Zeit Manches abgebröckelt ist. In diesem Sinne gestatten Sie mir hier, so oft es auch schon geschehen sein mag, eine kurze Uebersicht der Geschichte des Morbus Brightii voranzuschicken, weil sich erst aus der genetischen Entwicklung der heute gewordene Standpunkt beurtheilen lässt.

Die historische Entwicklung soll uns auch zur Verständigung über eine der wichtigsten Vorfragen führen, nämlich was wir heute unter Morb. Brightii zu verstehen haben. Diese Frage wird verschiedentlich beantwortet. Die Einen wollen darunter nur die Nephritis verstehen (die acute und chronische oder deren verschiedenen Formen). Andere ziehen Dinge hinein, die nur in einem losen Zusammenhange stehen. Englische Autoren wollen unter chronischer Bright'scher Krankheit die allgemeine Arterienerkrankung verstehen, welche nicht selten mit Nierenschrumpfung verbunden ist.

Dieser Standpunkt, welcher auf dem internationalen Congresse zu London durch Dr. Mahomed vertreten wurde (er unterscheidet 3 Stadien des chronischen Morb. Brightii, wovon nur das letzte mit Nephritis verbunden ist) — dieser Standpunkt muss verworfen werden, er steht mit der historischen Entwicklung im Widerspruch und führt zur Verwirrung.

Die ältere Medicin unterschied als ein eigenes Krankheitskapitel die Wassersuchten und unter diesen verschiedene Formen und Ursachen. Man unterschied sie nach den Organen, von deren Krankheit sie ausgingen, man wusste, dass Leberkrankheiten, dass Herzkrankheiten und andere asthmatische Zustände zu Wassersucht führen, und auch solche Beobachtungen, welche Wassersucht mit Nierenkrankheiten in Zusammenhang brachten,

fehlten selbst im Alterthume nicht; sie sind namentlich in den pathologisch-anatomischen Archiven von Bonnet und Morgagni niedergelegt. Klinisch wurde ein wesentlicher Fortschritt auf diesem Gebiete dadurch bezeichnet, dass Cotugno 1770 den Eiweissgehalt des Harns entdeckte, so dass man fortan zwei Gruppen von Wassersuchten unterschied, solche mit Eiweissharn und solche ohne dies Symptom. Auch anatomische Läsionen der Nieren in solchen Fällen von Wassersucht, besonders nach Scharlach wurden p. m. constatirt.

So vorbereitet erschienen die Arbeiten von Rich. Bright 1827 und 1831: sie haben unstreitig in diesem Gebiete Epoche gemacht und mit vollem Recht bleibt daher der Name des Autors mit dieser Krankheit verknüpft. Bright geht von den Wassersuchten aus und beweist zum ersten Male exact den innigen Connex einer bestimmten Nierenkrankheit mit Wassersucht und Albuminurie. Gleichzeitig erkannte Bright, dass man mehrere Formen dieser Nierenkrankheit unterscheiden müsse*), und endlich beobachtete er den häufigen Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten.

Mit diesen Arbeiten war die pathologische Frage formulirt, ich möchte sagen das Problem gegeben, an dessen Durchführung die späteren Arbeiten sich betheiligen sollten. Es war zu erforschen, welcher Natur der pathologische Prozess in den Nieren sei und welche verschiedenen Formen der Krankheit man klinisch und anatomisch zu unterscheiden habe.

Eine zweite Epoche in der Entwicklung unseres Gegenstandes wird durch die Arbeiten von Reinhardt und namentlich von Th. Frerichs 1850 und 1851 bezeichnet. Der Letztere gibt eine mustergiltige klinische Analyse und erklärt in Uebereinstimmung mit Reinhardt die zu Grunde liegende Nierenkrankheit als diffuse Nephritis, von welcher er die bekannten 3 Stadien unterscheidet.

*) Herr Rosenstein behauptete im weiteren Verlauf der Debatte, dass bereits R. Bright die von ihm geschilderte Nierenkrankheit für eine Entzündung erklärt habe. Ich habe diese Erklärung in den Arbeiten Bright's nicht finden können. Erst Reinhardt und Frerichs führten den Begriff der Entzündung, der diffusen Nephritis ein.

Diese Eintheilung erwarb sich vollen Beifall und allgemeine Geltung. Indessen die Fortsetzung der klinischen und pathologischen Untersuchungen ergab, dass nicht alle Krankheitsformen, welche man zum Morbus Brightii rechnete, als Nephritis bezeichnet werden konnten.

Zunächst wurde durch Traube die Nierenaffection und der Hydrops, welche in Folge von Circulationsstörungen im Gefolge von Herz- und Lungenkrankheiten auftreten: die Stauungsniere, die cyanotische Induration, abgesondert, und seither ist es allgemein acceptirt, diese Form des Hydrops und der Nierenaffection nicht zum Morbus Brightii zu rechnen.

Schwieriger war es mit einer zweiten Form, welche sich dem Rahmen der diffusen Nephritis nicht gut einfügte, ich meine die amyloide Degeneration der Niere, durch Rokitansky, H. v. Meckel, Virchow und Traube entdeckt und studirt. Letzterer besonders urgirte, dass es sich hier nicht um einen entzündlichen Process handele. Dennoch muss sie zum Morbus Brightii gerechnet werden: es ist ja unstreitig eine von diffuser Nierenkrankheit abhängige Wassersucht.

Zu den wichtigsten Arbeiten, die wir hier erwähnen müssen, gehört die Schrift Traube's über die Nierenschrumpfung, welche in diese Zeit fällt (1856), sie schliesst sich der Lehre von den 3 Stadien vollkommen an, wirft aber nun das wichtige theoretische Problem über die Entstehung der Herzhypertrophie auf.

In der nächsten Zeitperiode sehen wir, wie die Lehre von den 3 Stadien angefochten und erschüttert wird, während eine anatomische Eintheilung der Nierenaffection in ganz differente Formen und Prozesse eintritt, die sich zwar mit einander verbinden können, aber doch von Grund aus verschieden sind. Massgebend hierfür war die von Virchow bereits 1852 aufgestellte Lehre von der parenchymatösen Entzündung, an welche sich, zumal nach den Untersuchungen Beer's über die Bindesubstanz der menschlichen Niere (1859), die interstitielle Entzündung anschloss. Die anatomische Eintheilung haben am vollkommensten acceptirt: Graigner-Stewart 1868 und Bartels 1871.

Am entschiedensten gegen die Lehre von den 3 Stadien trat Samuel Wilks auf: er unterscheidet „large white kidney" und „small granular kidney" als zwei ganz gesonderte Krankheiten, die nicht in einander übergingen. Gerade in England befestigte sich die Anschauung, dass die Schrumpfniere nicht das Endstadium eines entzündlichen Processes, sondern ein Process für sich sei; jedoch sah man sich den Thatsachen gegenüber alsbald genöthigt, seltene Ausnahmen zuzulassen: man musste anerkennen, dass sich die Schrumpfniere aus einer Nephritis herausbilden könne, und bezeichnet diese Fälle als secundäre Nierenschrumpfung, während die meisten Fälle einen Process für sich, die genuine Schrumpfniere vorstellten. Bartels, der diese Lehre nach Deutchland übertrug, verband damit die Differenzirung der anatomischen Processe, bezeichnete die genuine Schrumpfniere als interstitielle Nephritis, während die eigentliche Entzündung als parenchymatöse (acute und chronische) hingestellt wurde.

Diese durch Präcision und Klarheit ausgezeichnete Darstellung hat namentlich bei den Aerzten viel Beifall gefunden, ist aber durch die nachfolgenden Arbeiten erheblich erschüttert und hat von ihrem Ansehen in neuester Zeit viel eingebüsst.

Von Einfluss und Bedeutung war die im Jahre 1872 erschienene Arbeit von Gull und Sutton: „On arterio-capillary fibrosis". In dieser Arbeit beschreiben die Autoren eine eigenthümliche Erkrankung der kleinen arteriellen Gefässe der Niere als Ausgangspunkt desjenigen Processes, welcher zur genuinen Nierenschrumpfung führt, diese Erkrankung sei nicht auf die Niere beschränkt, sondern mehr oder minder über den ganzen Körper verbreitet. Die Gefässdegeneration betrachteten sie als das primäre Leiden, die Nierenerkrankung nur als Theilerscheinung derselben.

Diese Arbeit fand vielen Beifall, man erinnerte sich zahlreicher Beobachtungen von Nierenschrumpfung, die mit Arteriosclerose zusammenfielen, und besonders schien es, als ob die Entstehung der Herzhypertrophie damit ihre befriedigende Erklärung gefunden hätte, zu einer Zeit, da die Traube'sche Theorie stark in's Schwanken ge-

rathen war. Indessen fehlte es auch nicht an Widerspruch, besonders Johnson bestritt die factische Grundlage jener eigenthümlichen Gefässerkrankung. Ich selbst habe im Wesentlichen die Angaben von Gull und Sutton bestätigen können und habe auch den Zusammenhang dieser Form, der genuinen (rothen) Nierenschrumpfung mit Arteriosclerose anerkannt, daher den Namen Nierensclerose vorgeschlagen. Neben dieser besteht aber nahezu ebenso häufig die zweite Form der Nierenschrumpfung (die secundäre Schrumpfung von Bartels), welche als drittes Stadium der Nephritis ganz im Sinne von Frerichs sich entwickelt. Anatomisch stellt diese Form die weisse Granularatrophie dar, ist übrigens ebenso wie jene primäre Form durch interstitielle Zellwucherungen, Veränderung der Glomeruli, Verlust an Parenchym und Erkrankung der Gefässe ausgezeichnet. Sie führt wie jene zur Hypertrophie und Dilatation der linken Herzkammer. Verschieden ist meiner Ansicht nach das Verhalten der Malpighischen Kapseln, verschieden auch die Art der Gefässerkrankung, welche dort der Arteriosclerose, hier einer Endarteritis oder Periarteritis entspricht, welche aber auch zum Verschlusse selbst grösserer Aeste führen kann.

Als einen weiteren bemerkenswerthen Beitrag zur anatomischen Kenntniss der Bright'schen Nieren haben wir noch die von Klebs beschriebene Glomerulonephritis zu erwähnen. Das Verhalten der Malpighischen Kapseln war von den pathologischen Anatomen wohl beachtet und namentlich ihre Schrumpfung und Verdickung beschrieben worden. Traube war eine Zeit lang geneigt, eine circumcapsuläre Nephritis von einer intertubulären zu unterscheiden, musste aber diese Idee fallen lassen. Klebs beschrieb bestimmter die intensive Erkrankung der Malpighischen Kapseln und der Glomeruli in Fällen von tödtlich verlaufener Scharlachnephritis. Die Malpighischen Kapseln sind stark vergrössert, ihre Wandung durch eine kernreiche Masse verdickt, der Art, dass die Gefässschlingen auf etwa die Hälfte zusammengedrückt und blutleer erscheinen. Diese Compression ist die leicht ersichtliche Ursache der Circulations- und Secretionsstörung und damit des tödtlichen Ausganges.

Dass diese bemerkenswerthe Veränderung nicht der Scharlachnephritis allein zukam, sondern vielen Fällen acuter Nephritis, ergab sich bald (Leyden); sie schien den eigentlich entzündlichen Formen allgemein eigen, selbst in Fällen experimentell erzeugter Nephritis liessen sich ähnliche Vorgänge nachweisen (Cornil). Friedländer lehrte überdies in der Scharlachnephritis eine Degeneration der Glomerulusschlingen kennen, welche ich mit der Glomerulonephritis in Zusammenhang bringen möchte. —

Dies, m. H.! wäre meiner Ansicht nach ein kurzes Resumé der wichtigsten anatomischen Thatsachen, welche im Laufe der Jahre zur Kenntniss des Morbus Brightii beigebracht worden sind. Es tritt nun die Anforderung an uns heran, diese anatomischen Thatsachen so zu gruppiren und zu verarbeiten, dass eine fruchtbare Anschauung über die Krankheits-Vorgänge des Morbus Brightii daraus resultirt.

Die klinische Beobachtung hat wesentlich dazu beitragen müssen, in dieser Frage einen gewissen Abschluss herbeizuführen, der für die ärztliche Thätigkeit von fruchtbarer Bedeutung ist. Der klinischen Untersuchung fiel die Aufgabe zu, die anatomischen Formen und Stadien, welche unterschieden werden konnten und mussten, auch am kranken Menschen zu erkennen, und sie hat sich dieser Aufgabe nicht ohne Erfolg unterzogen. In der Monographie von Frerichs finden wir hierüber bereits sehr wichtige Anhaltspunkte, welche die Grundlage unserer späteren Erfahrungen abgeben. Dann wurde die diagnostische Erkenntniss der amyloiden Degeneration, dann die der Nierenschrumpfung praecisirt; aber es gelang der klinischen Betrachtung nicht, die grosse weisse Niere von Wilks als eine besondere Form zu diagnosticiren, es gelang vor Allem nicht, einen Unterschied in den klinischen Erscheinungen zwischen parenchymatöser und interstitieller Nephritis zu finden. Man ist zu dem Resultate gekommen, dass eine principielle Unterscheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller Nephritis nicht besteht, also in diesem Sinne die Nephritis eine Einheit darstellt. Die klinische Beobachtung ist ferner zu dem Resultate gekommen, dass im Verlaufe dieser Nephritis sich die von Frerichs aufgestellten drei

Stadien wieder erkennen und diagnostiziren lassen, und dass dieselben eine einheitliche Entwicklung darstellen, sofern ein Uebergang aus dem ersten in das zweite und dritte Stadium sich nachweisen lässt. Der Kernpunkt der Anschauungen über Morbus Brightii ist demnach die Frage nach der Nephritis geworden, und diese Frage können wir heute beantworten auf Grund anatomischer Untersuchungen, klinischer Beobachtungen und experimenteller Thatsachen. Ich gestatte mir daher, noch einige Worte über diesen Begriff der Nephritis hier einzufügen.

Den Typus der diffusen Nephritis bildet ohne Zweifel die acute infectiöse Nephritis, deren bekanntestes und am besten studirtes Beispiel die Scharlachnephritis ist. Sie ist entstanden zu denken, unter dem Einflusse parasitärer Keime, welche dem Scharlach eigenthümlich sind, welche, in die Niere gelangt, einen Reiz ausüben und zur Entzündung des Organes führen. Diese Entzündung bewirkt Hyperämie, eventuell Hämorrhagie und Exsudation, damit Albuminurie. Die Exsudation betrifft zuerst und vorzüglich die Malpighischen Kapseln, wie es auch aus den experimentellen Untersuchungen von Perls und Posner, sowie von Ribbert hervorgeht. In den frischesten Stadien der Entzündung findet man zwischen Glomerulus und Kapsel eine körnige eiweiss- oder fibrinartige Masse, welche die Kapsel ausdehnt und den Glomerulus zusammendrückt. Die Intensität dieser Exsudation wird die Intensität der Albuminurie und der Harnbeschränkung bedingen. Mit dieser Exsudation geht eine Wucherung und Abstossung der Epithelien in den Kapseln und in den Kanälchen Hand in Hand. Kanälchen und Kapseln liegen voll von abgestossenen Epithelien, welche wenig verändert sind, sie gehen reichlich in den Harn über, begleitet von Blutkörperchen und hyalinen Cylindern. Um die entzündeten Kapseln kommt es zu zelligen Wucherungen verschiedenen Grades. Dies ist das erste Stadium des Processes: die Niere ist dabei gross, hyperämisch, die Glomeruli geschwellt. Der Harn ist sparsam, blutig, eiweissreich, das morphotische Sediment reichlich, besteht aus Blut, hyalinen Cylindern und zahlreichen Epithelzellen.

In manchen Fällen kann trotz der bestehenden Exsudation der ana-

tomische Befund in den Nieren sehr gering sein. Wenn nämlich das Exsudat aus den Kapseln abfliesst und die circumcapsulären Kernwucherungen fehlen oder gering sind, so restiren nur hier und da hämorrhagische Zustände und Pigmentirungen, sowie eine körnige Trübung des Epithels.

In den intensiveren Fällen, wie es die letalen meist sind, ist besonders die Glomerulitis stark ausgesprochen; die Glomeruli sind durch eine zellenreiche Masse comprimirt der Art, dass es zu Harnbeschränkung resp. Unterdrückung gekommen ist. Diese Zellen bestehen gewöhnlich aus gewucherten, desquamirten Kapselepithelien. Dabei besteht stärkere interstitielle und eine stärkere zum Theil schon fettige Degeneration der Epithelien. Wenn die Glomeruli durch Abstossen der endocapsulären Epithelien frei werden, so sind sie öfters schon einer Degeneration unterlegen, welche eine völlige Herstellung der Circulation und damit der Function nicht mehr zulässt.

Von diesen frischen Fällen sind alle Uebergänge zum zweiten Stadium, dem der fettigen Degeneration zu verfolgen. In diesem Stadium tritt namentlich eine intensive fettige Degeneration des Epithels hervor, abhängig von der dauernden Beschränkung der Circulation. Die Kapseln sind zum Theil noch vergrössert und verdickt, zum Theil bereits verödet; die Glomeruli zum Theil comprimirt, zum Theil von normaler Ausdehnung, aber degenerirt; auch in den grossen Arterienstämmen ist Endo- und Periarteritis nachweisbar. Die Circulationsstörung ist constant, daher die ausgeprägte fettige Degeneration der Epithelien; die interstitielle Zellwucherung sehr wechselnd, oft fehlt sie gänzlich, oft ist sie sehr intensiv. Die Niere ist gross, blass, gelbweiss. Der Harn in diesen Fällen ist sparsam, sehr eiweissreich, gewöhnlich noch blutig, das Sediment enthält Blutkörperchen, Cylinder, Epithelien mit Fetttröpfchen, Fettkörnchen-Conglomerate. Gewöhnlich besteht Dilatation der beiden Herzkammern.

Im dritten Stadium endlich ist die Anzahl der geschrumpften Glomeruli sehr bedeutend; sie sind klein, glänzend, enthalten degenerirte, undeutliche Gefässschlingen, einzelne zeigen noch deutlich die Spuren der Glomerulitis. Auch die arteriellen Gefässe zeigen Degeneration. Das interstitielle Gewebe ist äusserst kernreich, das

Parenchym verändert, einzelne Kanälchen ganz schmal, andere erweitert, mehr oder minder ausgesprochene fettige Degeneration der Epithelien. Die ganze Niere ist klein, granulirt, gelbweiss. Der Harn ist meist reichlich, blass, von mässigem Eiweissgehalte, niedrigem spec. Gewichte: Sediment spärlich, bestehend aus Wachscylindern, Fettkörnchenzellen, wenig Epithelien. Das linke Herz hypertrophisch. Hydrops. Retinitis. Urämische Erscheinungen.

Dies ist in kurzer Beschreibung der Typus der diffusen Nephritis, in specie der infectiösen Nephritis. Wie bei der Scharlachnephritis wiederholt sich dieser Typus mehr oder minder präcise, doch ohne sehr wesentliche Abweichungen, nach allen Infectionskrankheiten, überall tritt die Desquamation der Epithelien, die Glomerulitis ein, überall lässt sich der Uebergang in das 3. Stadium mit mehr oder minder grosser Präcision unterscheiden. Somit stellt diese Nephritis eine Einheit dar von genügender Uebereinstimmung: allein die Klinik hat unter dieser Gesammtheit noch specielle Formen zu unterscheiden, welche zwar im Typus nicht abweichen, aber doch solche Besonderheiten des Verlaufes zeigen, dass sie im Interesse von Prognose und Therapie unterschieden werden müssen. An die Scharlachnephritis schliesst sich die Nephritis nach Diphtherie, nach Angina, nach Pneumonie und anderen erysipelatösen Krankheiten an, ferner die Nephritis nach Typhus, nach Recurrens, nach Gelenkrheumatismus, nach Syphilis und Tuberculose und so fort. Hierzu kommt endlich die spontane acute (infectiöse) Nephritis. Jede dieser Specialformen hat ihren besonderen Verlauf, und wir bedürfen der Kenntniss desselben um den einzelnen Fall richtig zu behandeln.

Die Einheit der Nephritis ist jedoch insofern eine bedingte, als sich an diesen allgemeinen Typus der Nephritis noch einige Formen anschliessen, welche ebenfalls entzündlich sind, aber doch, sowohl in Aetiologie und Verlauf, wie auch in ihrem anatomischen Verhalten Differenzen zeigen. Diese Modificationen sind:

Die septische Nephritis bedingt durch Einwanderung oder Embolie von Micrococcen, wobei sich die entzündliche Reaction wesentlich an die Umgebung dieser Massen anschliesst.

Die toxische Nephritis. Einzelne dieser Formen, welche durch scharfe Gifte entstanden sind, nach Schwefelsäure, Chromsäure u. s. w. bieten ganz analoge Verhältnisse, wie die infectiöse, desquamative Nephritis, andere (nach Blei-, Hydrargyrum-Intoxication u. A.) zeigen abweichendes Verhalten und Verlauf.

Die Nephritis durch Ablagerung von Salzen: Oxalsäure, Harnsäure und Kalksalze, schliesst sich an.

Die Pyelonephritis geht vom Nierenbecken auf die Rindensubstanz über, endlich ist noch die Nephritis nach chronischen Hautkrankheiten zu nennen. —

Neben der Nephritis haben wir nun noch einige Formen der Bright'schen Nierenerkrankung zu besprechen, welche bisher noch nicht erwähnt sind. Vor allem die Nierenaffection bei Schwangerschaftshydrops (Morbus Brightii gravidarum). Dieselbe hat in Auftreten, Symptomatologie und Verlauf soviel Eigenthümlichkeiten, dass sie fast von allen Autoren als eine besondere Art angesprochen ist, bedingt durch die abnormen Circulationsverhältnisse der Schwangerschaft. Nur Bartels hat sie als acute Nephritis bezeichnet. Ich selbst habe den Gegenstand einer genauen Untersuchung unterworfen und gezeigt, dass es sich nicht um Nephritis, sondern um eine Schwellung und Degeneration der Niere durch Circulationsstörung handelt. Hüller hat die Compression der Ureteren durch den schwangeren Uterus als die Ursache der Nierenerkrankung angesprochen. Mag die Deutung auch noch zweifelhaft sein, so haben wir es dabei jedenfalls mit einer besonderen Form zu thun.

Kurz erwähnt sei noch die Fettniere und die Ischaemie der Niere. Die Fettniere gehört dem 2. Stadium der Nephritis an, es gibt aber auch eine fettige Degeneration der Niere ohne entzündliche, überhaupt ohne sonstige pathologische Verhältnisse, nur abhängig von abnormen Blutverhältnissen. Der Typus dieser Form ist die Fettniere nach Phosphorvergiftung, welche bei Lebzeiten keine Zeichen der Nephritis, nur kurz vor dem Tode Albuminurie verursacht.

Als Ischaemie der Nieren wird hauptsächlich die Cholera-Niere bezeichnet, welche wohl complicirte Verhältnisse darbietet und über welche ich nicht nach eigener Untersuchung urtheilen kann.

— — —

Untrennbar von der Pathologie des Morb. Brightii ist die Physiologie und Pathologie der Albuminurie. Diese, das constanteste und prägnanteste Symptom des Morb. Brightii, deutet fast ausnahmslos, wenn sie nicht ganz vorübergehend ist, auf eine Erkrankung der Niere hin. Indessen ist es doch weit entfernt, dass man Albuminurie und Morb. Brightii identificiren könne, auch spricht hierfür nicht der ärztliche Gebrauch. Die Albuminurie ist keineswegs immer ein pathologisches Symptom, noch weniger lässt sie stets auf eine selbstständige Erkrankung der Nieren schliessen. Das Vorkommen einer physiologischen Albuminurie, schon früher hier und dort beobachtet, ist durch Leube und Fürbringer sicher constatirt worden. Ausserdem gibt es pathologische Albuminurien, welche doch nicht auf erkrankte Nieren zu beziehen sind, ich meine die hämatogene Albuminurie (Bamberger) und die nervöse Albuminurie, ja man könnte auch von einer digestiven oder dyspeptischen Albuminurie sprechen. Hieran kann auch die febrile Albuminurie geschlossen werden, welche zwar nach meiner Auffassung nur ein geringer Grad von Nephritis ist, welche aber doch schon ihrer Geringfügigkeit wegen nicht zum Morb. Brightii zu rechnen ist.

Auch die Frage ist noch anzuschliessen, ob es Morb. Brightii ohne Albuminurie giebt. Die Beantwortung derselben ist willkürlich. Unstreitig können die anatomischen Processe in den Nieren, welche zum Morb. Brightii gehören, lange Zeit ohne Albuminurie verlaufen, allein ich meinestheils glaube, dass man diesen Zustand nicht zum Morb. Brightii rechnen sollte, sofern die fundamentalen Symptome des Morbus Brigthii, die Albuminurie und der Hydrops gänzlich fehlen. Dass ich demnach den Standpunkt, wie ihn Dr. Mahomed auf dem internationalen Congresse vertreten hat, für verwerflich halte, wurde bereits erklärt.

Hiermit habe ich die Gesichtspunkte dargelegt, wie ich die Pathologie des Morbus Brigthii betrachten zu müssen glaube. Ich weiss nicht, in wie weit mein Herr Correferent, in wie weit die hier zusammengetretene hochansehnliche Versammlung meinen Auffassungen Beifall zollen wird. In allen Punkten dürfte ich es kaum erwarten, denn ich verkenne nicht, dass Manches noch dem subjectiven Dafürhalten anheimgegeben ist, allein ein grosser Theil, gleichsam das Gerüste der vorgetragenen Anschauungen, ist, wie ich glaube, als Thatsache anzuerkennen, welche keiner wesentlichen Meinungsverschiedenheit unterliegen sollte. Zwischen diesem thatsächlichen Gerüste liegen subjective Anschauungen und Lücken mancherlei Art, welche noch auszufüllen sind. Allein ich hoffe, es wird sich dabei nur um eine Vervollständigung der Thatsachen handeln, welche sich in das bestehende Gerüste einfügen, ohne dass ein Theil desselben eingerissen zu werden braucht. —

Ich gestatte mir nun meine Ansichten zu resumiren und hervorzuheben, was feststehende Thatsache und was noch unentschieden ist.

I. Ich unterscheide Albuminurie, Morbus Brigthii und Nephritis; diese 3 Begriffe sind wohl zu trennen, wenn sie auch ineinander übergehen. Albuminurie ist einfach ein Symptom, welches sehr verschiedene Bedeutung haben kann und welches keineswegs allemal auf eine Nierenerkrankung schliessen lässt.

Morbus Brigthii ist diejenige Form der diffusen Nierenerkrankung, welche mit Albuminurie einhergeht und wenigstens der Regel nach während einer Periode ihres Verlaufes mit Hydrops verbunden ist.

Nephritis ist nur ein Theil derjenigen Nierenerkrankungen, welche zum Morbus Brigthii gehören, und wir werden nicht einmal jede Nephritis zum Morbus Brigthii rechnen, weil sie zum Theil so leicht sind, dass sie niemals zu Hydrops führen. So z. B. wird die Nephritis bei Recurrens in der Regel nicht als Morbus Brigthii bezeichnet.

II. Der eigentliche Morbus Brigthii, umfasst eine Anzahl von diffusen Erkrankungen der Niere, welche nicht alle als Entzündung bezeichnet werden können, und zwar:

1) Die diffuse Nephritis in ihren verschiedenen Abarten und Stadien, wie ich sie oben kurz besprochen habe.

2) Die Schwangerschafts-Niere, ausgezeichnet durch ihre Entstehung, ihren Verlauf und das anatomische Verhalten.

3) Die Amyloid-Niere, welche sich allerdings gelegentlich auch mit entzündlichen Vorgängen verbindet: sie entspricht in ihrem anatomischen Verhalten in der Regel dem zweiten Stadium des Morbus Brigthii, selten dem ersten, selten führt sie zur Schrumpfung.

4) Die Nierensclerose, ein Prozess, welcher von einer eigenthümlichen Erkrankung in den arteriellen Gefässen der Niere ausgeht und im langsamen Verlaufe zur (rothen) Granular-Atrophie führt. Dies ist kein entzündlicher Prozess — obwohl er sich mit einem solchen verbinden kann — sondern eine Degeneration, ausgehend von einer sclerotischen Erkrankung der Arterien.

III. Den Verlauf der Nephritis betreffend, so ist die einfachste Unterscheidung in die acute oder chronische Form (Christison) zwar practisch wichtig und brauchbar, aber doch nur oberflächlich. Die Unterscheidung in 3 Stadien lässt sich nicht nur anatomisch aufrecht erhalten, sondern klinisch-diagnostisch wiedererkennen. Die klinische Beobachtung giebt den unzweifelhaften Beweis, dass sich ebenso wohl das zweite, wie das dritte Stadium continuirlich aus der acuten infectiösen Nephritis herausbilden kann.

IV. Die Schrumpfniere ist ein für sich bestehendes, besonders durch Traube geschaffenes Krankheitsbild, welches nicht einen eigenen Process, sondern das Endproduct mehrerer Processe darstellt. Auch anatomisch kann man zwei Formen, die rothe und weisse unterscheiden.

V. Es ist als eine feststehende Thatsache zu betrachten, dass sich lediglich in Folge von diffuser Nephritis eine Hypertrophie resp. Dilatation der linken Herzkammer entwickeln kann und dass es nicht nöthig ist, dabei eine allgemeine Erkrankung des Gefässsystemes vorauszusetzen. Am häufigsten findet sich diese Hypertrophie im Stadium der Nierenschrumpfung und zwar bei allen Formen derselben. Sichergestellt ist auch ihr Vorkommen im zweiten

begleitet, sind die warmen oder gar heissen Bäder contraindicirt, jedenfalls nur mit Umsicht zu benutzen. Indicirt sind warme Bäder, wenn die Diurese sparsam ist, der Hydrops steigt oder die Diuretica wirkungslos waren.

Aehnlich verhält es sich mit dem Pilocarpin, dessen eclatante Wirkung mit Vortheil zu benutzen ist. Aber, abgesehen von dem höchst lästigen Erbrechen hinterlässt es Herzschwäche und Neigung zu Lungenoedem. Auch dies Mittel ist nur mit Vorsicht zu gebrauchen. Bei urämischem Zuständen ist ebensowohl Pilocarpin, wie warme Bäder contraindicirt.

3) Die Milchdiät halte ich für keine sehr wirksame therapeutische Methode bei Morbus Brigthii. Patienten die durch Morbus Brigthii heruntergekommen sind, vertragen dieselbe nicht, sie sind in Gefahr hydrämisch zu werden. Ueberhaupt ist die Milchkur nur anzuwenden bei noch kräftigen blutreichen Patienten, die an acuter Nephritis leiten.

4) Mittel, welche direct die Albuminurie beschränken, kennen wir nicht. Der Fuchsin ist durchaus zu verwerfen. Das Tannin erfreut sich eines alten theurapeutischen Rufes und ist noch in neuester Zeit von Ribbert und Lewin als Natronsalz zur Anwendung in grösseren Dosen empfohlen worden: sichern Erfolg, unzweifelhafte Beschränkung der Albuminurie habe ich auch hiervon bisher nicht constatiren können.

Correferent: Herr Rosenstein (Leiden).

M. H.! Der ehrenvolle Auftrag, der mir geworden ist, wird sich nach Lage der Sache nur in extemporirter Weise erfüllen lassen, so dass ich also dringend um ihre Nachsicht bitten muss. Ich konnte nämlich als Correferent nicht wissen, welche Anschauungen der Herr Referent hier vortragen würde, und werde, etwas überrascht, daher mein Correferat wesentlich darauf beschränken, nur auf diejenigen Punkte einzugehen, welche als die wichtigsten zur Erörterung kommen müssen.

Mit Uebereinstimmung in einem Hauptpunkte beginne ich gerne und freudig. Es ist mir wirklich vorgekommen, als ob die durch Bartels so populär gewordene strenge Unterscheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller Nephritis ihre allgemeine Annahme mehr dem grossen literarischen Darstellungstalente dieses Autors verdankt als einer wirklich objectiven Beobachtung. Und es war mir eine grosse Genugthuung, dass die Anschauungen, die ich 1879 auf dem Amsterdamer Congresse vortrug und welche dahin zielten, diese Unterscheidung als eine blos schematische fallen zu lassen, dieselben sind, welche sehr bald nach mir auch Herr Leyden ausgesprochen und auch heute vor Ihnen vertreten hat. Nur sei es mir gestattet, noch eine historische, im Referate unerwähnt gebliebene Bemerkung den gegebenen Erörterungen hinzuzufügen, die nämlich, dass das wesentlichste Verdienst, unsere klinische Ueberzeugung durch pathologisch anatomische Untersuchung begründet zu haben, Weigert zukommt, der in der That durch seine Arbeit in der Volkmann'schen Sammlung zuerst und auf das Beweisendste diesen Standpunkt vertreten hat.

Wenn nun in dem genannten Punkte, glücklicherweise einem der bedeutsamsten, Einigkeit zwischen uns herrscht, so bin ich doch nicht in der Lage, in allen anderen Punkten mit dem Herrn Referenten übereinzustimmen, und werde wenigstens einige derselben näher erörtern.

Die ganze Auffassung hängt natürlich davon ab, was wir Morbus Brigthii nennen wollen und ich glaube, wir dürfen in dieser Beziehung nicht päbstischer als der Pabst sein. Bright selbst muss doch gewusst haben, was er wollte, und wenn er selbst die Entzündung als den Grundprozess der von ihm geschilderten Krankheit betrachtet, so werden auch wir am meisten in seinem Sinne dadurch handeln, dass wir in der That die Entzündung der Niere als das anatomische Substrat der Bright'schen Krankheit fordern. Ich habe immer gemeint, dass in der historischen Entwicklung, gerade gegenüber den Franzosen, es das classische Verdienst von Frerichs und Reinhardt gewesen ist, dass diese die Entzündung als anatomische Grundlage des ganzen Prozesses

und aller einzelnen Formen, wie verschieden auch, in den Vordergrund gestellt haben. Denn, m. H.! die anatomischen Formen, die wir in den Leichen der Brightiker finden, sind doch in der That von einer so grossen Verschiedenheit, dass sie dem einfachen groben Blicke sofort auffallen und zur Frage nach ihrer ursprünglichen Differenz oder Einheit zwingen müssen. Wenn ich auch nur von den wesentlichsten Formen sprechen will, die wir finden, so ist auch unter diesen eine Form oder zwei, die ich in dem Referate noch nicht habe erwähnen hören, wahrscheinlich weil der Herr Referent im Augenblicke nicht Alles erschöpfen wollte — das ist namentlich die sogenannte gesprenkelte Niere. Wenn man nun dieser z. B. eine andere Form gegenüberhält, wie die acute haemorrhagische Nephritis oder diese wieder vergleicht mit derjenigen Form, die eigentlich die häufigste ist, und für die, wenn ich nicht irre, das gilt, was Klebs als die gewöhnliche „interstitielle Nephritis" beschreibt und die ich die „glatte Schrumpfniere" nennen möchte, so ist doch der äussere Unterschied so gross, dass es erst bewiesen werden muss, dass alle diese Formen wirklich gemeinsam auf demselben Prozesse der Entzündung beruhen. Für die meisten dieser Formen ist nun in der That durch Reinhardt und Frerichs der Nachweis geliefert, und ich stehe auf dem Standpunkte, nur diejenigen Nierenaffectionen Morbus Brightii zu nennen, wo eine wirkliche diffuse Entzündung dieser Organe constatirt wird, was also eigentlich ganz übereinstimmt mit dem, was Klebs und die anderen pathologischen Anatomen „interstitielle Nephritis" nennen. Wir dürfen, meine ich, und das wird die Discussion lehren, durchaus nicht wieder zu einem früheren Standpunkte zurück, den der Herr Referent hier vertritt, sondern müssen die parenchymatösen Degenerationen und die wirklichen Entzündungen streng unterscheiden. Die s. g. parenchymatösen Entzündungen sind kein Morbus Brightii, denn wenn dabei Eiweiss und Cylinder vorkommen, so beweist das gar nichts; Sie brauchen nur zwei Stunden lang oder auch noch viel kürzere Zeit eine Vena renalis zu verengen und sehen alsbald alle Kanälchen voll Cylinder, sehen Eiweiss in dem Kapselraum der Glomeruli, aber nicht ein ausgewandertes Lymphkörperchen in den Interstitien.

Anatomisch kenne auch ich als Substrat des Morbus Brigthii nur wirkliche Nephritis; ich weiche nur darin ab von den pathologischen Anatomen, dass ich auch die Verändernngen der Epithelien dabei als entzündliche nicht ausser Acht lasse und sie darum nicht blos interstitiell nennen kann. Wenn ich ein Thier mit Cantharidin vergifte, so erhalte ich den Typus der acuten diffusen Nephritis und sehe dann nicht blos parenchymatöse Veränderungen oder nur Veränderungen in den Interstitien, sondern Beides, und habe dann das Bild der diffusen Nephritis. Die ursprünglichen grundlegenden Anschauungen von Reinhardt und Frerichs, dass der entzündliche Prozess die Grundlage des Morbus Brigthii ist, muss also festgehalten und nur in dem Sinne erweitert werden, dass wir entsprechend unserer erweiterten Kenntniss vom Prozesse der Entzündung seit Cohnheim die Betheiligung des Gefässapparates in den Vordergrund stellen, übrigens aber alle Gewebselemente an diesem Prozesse Theil nehmen lassen.

Ich bin auch von klinischem Standpunkte aus mit dem Herrn Referenten nicht einverstanden, wenn derselbe den Hydrops als nothwendige Bedingung für die klinische Diagnose des Morbus Brigthii fordert; ich kann Sie versichern, dass man dann manche acute Scharlachnephritis nicht dahin rechnen dürfte, da Hydrops in einer nicht geringen Zahl von Fällen fehlt, in vielen nur im Endstadium auftritt, dass ferner z. B. bei acuter Nephritis, die nach Typhus entstanden ist, sich öfters nicht eine Spur von Oedem zeigt. Ich betrachte den Hydrops daher durchaus nicht als eine conditio sine qua non. Wenn ich im Urin Eiweiss finde, Cylinder, Blut, vor allem Lymphkörperchen und eine Erkrankung der harnabführenden Wege ausgeschlossen ist, so diagnosticire ich Morbus Brigthii, ob ich Hydrops habe oder nicht.

Was drittens die Eintheilung in Stadien anbelangt, so glaube ich, dass, nachdem es eine Zeit lang so ausgesehen hat, als ob an diese alte Eintheilung gar nicht mehr zu denken sei, ich der erste war, welcher wieder zu derselben zurückgekehrt ist und auf Grund von Beobachtungen erklärt hat, dass die Annahme von Stadien für einzelne Fälle als positiv sicher begründet zu betrachten ist. Aber

ich müsste der Erfahrung Gewalt anthun, wenn ich sagen wollte, dass dies die allgemeine Regel sei. Dass es vorkommen kann, dass aus acuter Nephritis Schrumpfung entstehen kann, bezweifle ich nicht. Das ist aber doch selten der Fall, gegenüber der grossen Zahl, wo die acute Nephritis entweder heilt oder in den Tod übergeht, so dass ich nicht sagen kann, dass es am Leichentische oder in der klinischen Beobachtung oft gelingt, aus dem sogenannten ersten Stadium heraus granuläre Degeneration entwickelt zu sehen. Ich kann also nicht zugeben, dass man so ein einfaches Schema hinstellen darf, wonach in allen Fällen die Schrumpfung hervorgeht aus den früheren Stadien. Es giebt einzelne Fälle, in denen sie sich daraus entwickelt, ihr steht aber eine überwiegende Reihe anderer gegenüber, die unzweifelhaft von vornherein mit einer chronisch verlaufenden Entzündung beginnen, welche ihren Ausgang in Schrumpfung nimmt ohne jemals ein erstes Stadium durchlaufen zu haben. Ich kenne keinen besseren Vergleich als den mit der hypertrophischen und atrophischen Leber-Cirrhose. Wir sehen auch hier, wo dieselben Verhältnisse vorhanden sind, unzweifelhaft Fälle vorkommen, in denen sich ebenfalls die atrophische Leber aus der vergrösserten entwickelt, während wir doch nicht leugnen können, dass eine grosse Reihe von Fällen übrig bleibt, in denen trotz jahrelanger Dauer, die grosse Leber gross bleibt. Dasselbe gilt für die Niere. Es giebt eine grosse Zahl von Fällen, in denen trotz jahrelanger Dauer von Anfang bis zum Ende die Niere ohne jede Neigung zur Atrophie gross bleibt und eine andere Reihe, wo auch bei der genauesten Beobachtung weder klinisch noch anatomisch die Zeichen einer ursprünglichen Vergrösserung nachgewiesen werden können. Ich unterscheide also eine kleine Zahl von Fällen, wo die Entzündung die von Reinhardt und Frerichs geschilderten Stadien durchläuft, und andere, in denen die Nieren immer gross bleiben, wieder andere, in denen die Entzündung von vornherein die Tendenz zur Verkleinerung, zur Atrophie, zeigt.

Ein anderer Punkt, um den es sich handelt, ist die Betheiligung der Glomeruli an dem Prozesse. Die Glomerulonephritis, welche Klebs geschildert hat, kommt unzweifelhaft vor, und das Wesent-

liche derselben liegt in dem zwischen den Schlingen liegenden Bindegewebe, das die Schlingen auseinanderdrängt. Ich glaube aber, dass Klebs recht gethan ist, diesen Modus der Glomerulusaffection nicht zu verallgemeinern, wie solches hier durch den Referenten geschah. Denn in der Mehrzahl der Fälle kommt nicht diese Art der Glomerulusaffection zur Beobachtung, sondern sehen wir Wucherung der Epithelkerne, Vermehrung derselben und Desquamation des Epithels. Diese Desquamation ist freilich nicht immer der Ausgang von Entzündung, sondern kann auch als Ausdruck einfacher Circulationsstörung und darum ohne darauf folgende Entwickelung von Morbus Brigthii auftreten.

Was ferner den Unterschied der weissen und rothen Atrophie betrifft, so unterscheide ich principiell die weisse Schrumpfniere nicht von der rothen. Nur darin stimme ich mit Leyden überein, dass in der That bei der rothen Niere die Veränderung der Gefässe eine überwiegende Rolle spielt, was übrigens auch schon seit Langem durch Ziegler betont war.

Was nun das klinische Bild anbetrifft, so will ich die Pathogenese, wie sie Leyden vorgetragen hat, im Allgemeinen anerkennen; nur in einem Punkte möchte ich aber wieder abweichen. Darin nämlich, dass er es so darstellt, als ob der parasitäre Ursprung der Nephritis nach Typhus, Scharlach u. s. w. bewiesen ist. Wenn ich denke, mit welcher Leichtigkeit bei wirklich septischer Nephritis die parasitären Elemente gefunden werden, so muss ich doch fragen, wann hat ein Beobachter bei Scarlatina oder Typhus Bacillen oder Coccen in den Gefässschlingen der Glomeruli gefunden? Ferner dürfte es sich doch fragen, was ist der practische Werth dieser schematischen Unterscheidung von verschiedenen Formen, von toxischer, septischer, infectiöser Nephritis? Dass wir das aetiologische Moment kennen lernen müssen, versteht sich von selber. Es hätte das aber nur dann Bedeutung, wenn wir mit dem aetiologischen Unterschiede auch symptomatische Differenzen verbinden könnten, sodass, wenn wir hier einen Kranken hätten mit Nephritis nach Intermittens, dort nach Typhus und dort nach Cantharidinvergiftung, wir nun auch practisch diese Formen zu unterscheiden wüssten. Ich

weis aber nur von allen dreien, dass bei ihnen die Harmenge vermindert ist, dass man Blut und Cylinder im Harn findet. Will man also, was die Pathogenese anbetrifft, verschiedene Formen aetiologisch unterscheiden, so lässt sich nichts dagegen sagen; eine practische Bedeutung kann ich dem aber nicht beimessen.

Nur einen Punkt möchte ich auch aetiologisch noch erwähnen, nämlich die Bedeutung des Bleies für die Erzeugung der Nephritis. Sie wissen, dass man experimentell versucht hat, diese Frage zu beleuchten, und dass Heubler und ich niemals Nephritis nach Bleivergiftung gefunden haben. Nun wäre es ja möglich, dass unsere Versuche nicht lang genug gedauert haben und darum keine entscheidende Bedeutung haben. Doch das muss erst bewiesen werden. Und es kann jedenfalls kein grosses Gewicht für die Sache haben, wenn z. B. Herr Wagner mittheilt, dass er unter 150 Schrumpfnieren 15 Bleiarbeiter hat. Was soll das beweisen? Er hätte umgekehrt alle Fälle von Bleivergiftung zusammenstellen müssen und wenn unter diesen die Zahl der Nephritiden so gross gewesen wäre, dass sie jeden Zufall ausgeschlossen hätte, dann wäre die Statistik werthvoll gewesen. Dass aber ein Mann, der eine Schrumpfniere hat, auch Bleiarbeiter war, beweist keinen Zusammenhang.

Nun komme ich noch auf die Therapie und unterscheide mich auch in den darauf bezüglichen Ansichten von dem Herrn Referenten. Was namentlich die Anwendung der Diuretica betrifft, so würde ich wohl wagen, was Alle thun, bei gestörter Herzcompensation Digitalis zu geben; damit erhöht man den allgemeinen Druck und wirkt nur indirect auf die Function der Nieren; aber die Diuretica allgemein anwenden, ihre Anwendung zur Regel machen, heisst nichts Anderes, als das noch gesunde Parenchym krank machen. Warum soll man so gefährliche Mittel wählen, wo wir in der Diaphorese doch ein geeignetes Mittel haben, Wasser und Salze aus dem Blute durch die Haut zu entführen? Dagegen bin ich vollkommen eins mit Leyden in der Verwerfung des Pilocarpin. Ich habe durch einen meiner Assistenten die ermüdende Arbeit durchführen lassen, alle bekannten und gebräuchlichen Mittel hinsichtlich ihrer Wirkung

auf die Eiweissausscheidung zu untersuchen. Danach giebt es kein Mittel, welches die Eiweissausscheidung inhibirt ausser Plumbum aceticum, dessen längerer Gebrauch sich aber wegen seiner sonstigen Folgen auf die Dauer leider verbietet. Meiner Ansicht nach hat die acute Nephritis eo ipso Neigung zur Heilung; man braucht nur den Kranken unter günstige hygieinische Verhältnisse zu bringen und ableitend auf den Darm zu wirken. Bei chronischer Nephritis kenne ich nur eine Indication, das ist die, die Kräfte des Kranken zu erhalten und jeder, auch der leisesten Compensationsstörung des Herzens, wo solche droht, vorzubeugen. Ausser denjenigen Mitteln also, die einzelne lästige Symptome bestreiten und bei deren Auftreten zur Anwendung kommen, sind die Tonica hier die angewiesenen Mittel.

Herr Aufrecht (Magdeburg):

Aus der reichen Fülle der Beobachtungen, m. H., die Ihnen von dem Referenten und Correferenten vorgetragen sind, wollte ich mir nur einen einzigen Gesichtspunkt herauswählen, ich meine in erster Reihe den: Von welchen Elementen der Niere geht überhaupt die Nephritis aus? Rosenstein hat uns soeben mitgetheilt, dass er in gleicher Weise das interstitielle Gewebe wie die Epithelien der Harnkanälchen anschuldigt. Die Frage hat aber einen tiefen Hintergrund, der die ganze Pathologie überhaupt dominirt. Geht die Entzündung von den Epithelialelementen der Harnkanälchen resp. den Glomerulis aus oder von dem interstitiellen Gewebe? Sie wissen, dass Klebs es ausgesprochen hat, dass bei der Nephritis das interstitielle Gewebe das primär erkrankte Element bildet. Diese Untersuchungen werden durch Cohnheim gestützt, der darauf hinauskommt, dass die Entzündung nur eine Alteration der Gefässwände ist.

M. H.! Ich bedauere fast, in der Lage zu sein, für eine gegentheilige Ansicht eintreten zu müssen gegenüber solchen Autoritäten. Ich habe mich von jeher von der Anschauung nicht losmachen können, dass die parenchymatösen Theile der Leber, der Nieren, der Speichel-

drüsen, mit selbstständigen Functionen betraut sind und selbstständige Veränderungen erfahren. Wir wissen, dass Quecksilber die Speicheldrüsen zur Secretion reizt, und wenn die Dosis zu gross wird, eine Entzündung herbei führt. Soll ich annehmen, dass gerade das interstitielle Gewebe dieser Organe bestimmte Functionen hat, oder vielmehr nicht der Meinung sein, dass die Epithelien der Speicheldrüsen, der Nieren ganz specifisch gebaut sind und eine Affinität zu verschiedenen Stoffen zeigen? Ich würde diese Behauptung nicht wagen, wenn ich nicht in der Lage wäre, Versuche anzuführen, welche diese Anschauung zu bestätigen geeignet sind, nämlich in erster Reihe meine einseitigen Ureter-Unterbindungen, deren Ergebnisse ich schon früher mitgetheilt habe und auf welche ich zu sprechen komme, weil sie theoretisch angegriffen sind. Ich hatte nach Unterbindung eines Ureters, nach welcher Operation Kaninchen lange Zeit am Leben bleiben, festgestellt, dass in den Harnkanälchen sich Cylinder bilden. Ich hatte die Ansicht ausgesprochen, dass bei erhaltenen Epithelien diese Epithelien selbst die absondernden Elemente der Harncylinder sind. Man sagte, es sei dies nichts weiter wie eine Compression der abführenden Venen durch den in den Harnkanälchen und dem Nierenbecken angesammelten Harn, in Folge deren Eiweiss aus dem Blute austrete. Wenn die Betreffenden solche Untersuchungen vorgenommen hätten, würden sie gefunden haben, dass die Harncylinder nur in den ersten Tagen abgesondert werden, umgekehrt aber der Druck auf die Venen durch Erweiterung des Nierenbeckens mit jedem Tage steigt. Ferner besteht in den ersten Tagen nach einer solchen Unterbindung in den Interstitien der Nieren keine Veränderung. Nur die Epithelien erkranken. Nun werden Sie mir Recht geben, dass es ein wunderbares Ding ist, dass 3—4 Tage lang die Interstitien der Nieren intact bleiben, und dann mit einem Mal überall Zellen in den Interstitien und Glomerulis auftreten. Man kann unter solchen Verhältnissen wohl nur sagen: das Primäre ist die Erkrankung der Epithelien. Dann aber wird es freilich fraglich: erkranken die Epithelien activ oder durch Ernährungsstörung? M. H.! Wenn die Ernährung gestört wäre, müssten die Epithelien unbedingt bei der

Unterbindung vollständig zu Grunde gehen. Das ist aber nicht der Fall. Ich habe Nieren, welche 42 Tage unter der Einwirkung der Ureter-Unterbindung gestanden haben, ohne dass die Epithelien zu Grunde gingen. Es sind aus den getrübten Zellen Rundzellen geworden mit deutlichen Kernen und blassem Protoplasma, die Zellen sind also nicht zu Grunde gegangen, sondern haben sich nur verändert. Es würde demnach die Frage zu entscheiden sein, wie beeinflussen die Zellen resp. die Epithelien der Glomeruli das interstitielle Gewebe? Ich mache darauf aufmerksam, dass Weigert in seiner Arbeit über Nephritis eine gewaltige Bresche in die Cohnheim'sche Lehre geschossen hat; indem er erklärt, primär könnten einzelne nekrotische Abschnitte in den Kanälchen vorhanden sein, welche secundär die Interstitien erkranken machen. Ich meine, die Epithelien in den Harnkanälchen sind activ betheiligt; es gehen darin chemische Vorgänge vor, welche das interstitielle Gewebe nachträchlich in Mitleidenschaft ziehen. Eine solche Deutung dürfte auch insofern Beachtung verdienen, als sie im Stande ist, die Ansichten, welche unterscheiden wollen zwischen acuter Nephritis und Morbus Brightii, in correcter Weise zu vereinigen. Wenn die Epithelien zuerst erkranken, kann man behaupten, die leichte Reizung der Epithelien führt zu Albuminurie, dauert diese lange, so muss sie die Interstitien erkranken machen, und dies muss eine correcte Nephritis herbeiführen, aber immer unter dem Gesichtspunkte, dass erst das Epithel und dann das interstitielle Gewebe erkrankt.

Uebrigens kann ich mich mit der Unität der Nephritis nicht einverstanden erklären, es würde aber zu weit führen, wenn ich das begründen wollte, ich erlaube mir daher nur zu constatiren, dass ich nicht umhin kann, drei verschiedene Formen der Nephritis zu unterscheiden. Auf Grund meiner Untersuchungen unterscheide ich:

a. die primäre parenchymatöse Nephritis,

b. die amyloide Nephritis, bei welcher erst durch die Veränderung der Gefässe resp. der Glomerulus-Schlingen eine Erkrankung der Epithelien mit nachfolgender Wucherung im interstitiellen Gewebe bedingt wird,

c. die Glomerulo-Nephritis, welche bei chronischem Verlauf die Schrumpfniere bedingt.

An diesen Formen möchte ich festhalten, bin aber bereit, wenn mir sichere Beweise einer gegentheiligen Anschauung gegeben sind, mich dieser anzuschliessen. Einstweilen scheinen mir die Beweise nicht genügend zu sein.

Herr Klebs (Zürich):

Ich habe mich gefreut, dass diejenige Anschauung, welche ich in meinem Handbuche vertreten habe, dass nämlich die parenchymatöse Nephritis aus dem Bilde des M. Brightii gestrichen werden müsse, doch im Allgemeinen durchdringt. Wenn ich den letzten Herrn Redner richtig verstehe, so entfernen sich unsere Anschauungen nicht sehr von einander. Aufrecht betont wohl mit Recht auch die Epithelialveränderungen nicht nur als anatomisch sondern auch als physiologisch sehr wichtig, welche bei der eigentlichen Nephritis sich entwickeln. Ich wollte nur hervorheben, dass auch ich diese Veränderung durchaus nicht als bedeutungslos betrachte. Ich will sogar zugeben, dass die epitheliale Veränderung einen anderen Charakter hat, als bei der einfachen parenchymatösen Degeneration der Niere. Freilich können wir diese Differenz nicht so sehr erschliessen aus anatomischen Veränderungen, sondern müssen sie annehmen, weil klinische Differenzen vorhanden sind; in dem einen Falle vorübergehende Albuminurie, vielleicht unterstützt durch höheren Blutdruck, im andern Fall ein fortdauernder Process der Albuminurie, wie bei interstitieller Nephritis. Wenn nun aber nichtsdestoweniger immer wieder auf die parenchymatöse Nephritis zurückgekommen wird, so hat dies auch vom anatomischen Standpunkte seine Berechtigung, und ich möchte in dieser Beziehung mir eine aufklärende Ergänzung erlauben zu dem, was ich früher mitgetheilt habe. Es kommen in der That Fälle vor, die entschieden den klinischen Charakter der interstitiellen Nephritis haben, die dem klinischen Bilde des Morbus Brightii einzureihen sind, und welche noch nicht, wie ich annehme, oder nur in sehr beschränkter Weise interstitielle Veränderungen aufweisen. Es sind das Fälle, welche bei intensivster Entwicklung

hämorrhagische Form darbieten. Es kommen auch Fälle vor, in denen dieser hämorrhagische Zustand nicht so ausgeprägt ist, in denen nur spärliche Hämorrhagien vorhanden sind, in denen es vorkommen kann, dass die makroskopische Unterscheidung zwischen denselben und den stark gefüllten Glomerulis Schwierigkeiten darbietet. Nach meiner Erfahrung zeigt es sich regelmässig, dass bei solchen Nieren, welche keine erheblichen interstitiellen Veränderungen darbieten, stets die Anwesenheit von Hämorrhagien neben parenchymatöser Veränderung zu diagnosticiren ist. Diese Vorgänge bedeuten nach meiner Ueberzeugung nichts Anderes, als dass bei der grundlegenden Störung, welche ich auch glaube in den meisten Fällen für infectiös halten zu müssen, einmal die Gefässveränderung und parallel derselben die Veränderung der Nierenepithelien als früheste Veränderung erfolgt, dass sie aber entschieden nicht das Wesentlichste ist. Erst im weiteren Verlaufe scheint die interstitielle Veränderung aufzutreten. Ich kann die Berechtigung nicht zugestehen, aus diesen Fällen, welche ich als erste Anfangsstadien auffasse, eine besondere Gruppe der Nephritiden herzuleiten.

Was nun die Glomerulonephritis anbetrifft, so bin ich der Ansicht Rosenstein's, dass Viele in der neuesten Zeit doch der Veränderung der Glomeruli eine etwas zu grosse Bedeutung gegeben haben. Ich kann an meinen früheren Angaben festhalten bezüglich der Scharlachnephritis, aber sonst sind mir nicht viele Fälle vorgekommen, welche man als reine Glomerulonephritis bezeichnen könnte. Was die epithelialen Veränderungen in den Glomerulis betrifft, so ist das unzweifelhaft eine andere Veränderung, dieselbe hat häufig absolut nichts mit entzündlichen Vorgängen zu thun.

(Nachtrag zum Protocoll.) Da es nicht thunlich erschien, in der Discussion der Darstellung der pathologischen Vorgänge einen grösseren Raum einzuräumen, so erachte ich es für angezeigt, hier ausdrücklich hervorzuheben dass eine andere, ausschliesslich durch Arteriosclerose veranlasste Granularatrophie der Niere, welche von einigen Rednern als überaus selten dargestellt wurde, in der That nicht so selten vorkommt und dem von Leyden aufgestellten Bilde

c. die Glomerulo-Nephritis, welche bei chronischem Verlauf die Schrumpfniere bedingt.

An diesen Formen möchte ich festhalten, bin aber bereit, wenn mir sichere Beweise einer gegentheiligen Anschauung gegeben sind, mich dieser anzuschliessen. Einstweilen scheinen mir die Beweise nicht genügend zu sein.

Herr Klebs (Zürich):

Ich habe mich gefreut, dass diejenige Anschauung, welche ich in meinem Handbuche vertreten habe, dass nämlich die parenchymatöse Nephritis aus dem Bilde des M. Brightii gestrichen werden müsse, doch im Allgemeinen durchdringt. Wenn ich den letzten Herrn Redner richtig verstehe, so entfernen sich unsere Anschauungen nicht sehr von einander. Aufrecht betont wohl mit Recht auch die Epithelialveränderungen nicht nur als anatomisch sondern auch als physiologisch sehr wichtig, welche bei der eigentlichen Nephritis sich entwickeln. Ich wollte nur hervorheben, dass auch ich diese Veränderung durchaus nicht als bedeutungslos betrachte. Ich will sogar zugeben, dass die epitheliale Veränderung einen anderen Charakter hat, als bei der einfachen parenchymatösen Degeneration der Niere. Freilich können wir diese Differenz nicht so sehr erschliessen aus anatomischen Veränderungen, sondern müssen sie annehmen, weil klinische Differenzen vorhanden sind; in dem einen Falle vorübergehende Albuminurie, vielleicht unterstützt durch höheren Blutdruck, im andern Fall ein fortdauernder Process der Albuminurie, wie bei interstitieller Nephritis. Wenn nun aber nichtsdestoweniger immer wieder auf die parenchymatöse Nephritis zurückgekommen wird, so hat dies auch vom anatomischen Standpunkte seine Berechtigung, und ich möchte in dieser Beziehung mir eine aufklärende Ergänzung erlauben zu dem, was ich früher mitgetheilt habe. Es kommen in der That Fälle vor, die entschieden den klinischen Charakter der interstitiellen Nephritis haben, die dem klinischen Bilde des Morbus Brightii einzureihen sind, und welche noch nicht, wie ich annehme, oder nur in sehr beschränkter Weise interstitielle Veränderungen aufweisen. Es sind das Fälle, welche bei intensivster Entwicklung

hämorrhagische Form darbieten. Es kommen auch Fälle vor, in denen dieser hämorrhagische Zustand nicht so ausgeprägt ist, in denen nur spärliche Hämorrhagien vorhanden sind, in denen es vorkommen kann, dass die makroskopische Unterscheidung zwischen denselben und den stark gefüllten Glomerulis Schwierigkeiten darbietet. Nach meiner Erfahrung zeigt es sich regelmässig, dass bei solchen Nieren, welche keine erheblichen interstitiellen Veränderungen darbieten, stets die Anwesenheit von Hämorrhagien neben parenchymatöser Veränderung zu diagnosticiren ist. Diese Vorgänge bedeuten nach meiner Ueberzeugung nichts Anderes, als dass bei der grundlegenden Störung, welche ich auch glaube in den meisten Fällen für infectiös halten zu müssen, einmal die Gefässveränderung und parallel derselben die Veränderung der Nierenepithelien als früheste Veränderung erfolgt, dass sie aber entschieden nicht das Wesentlichste ist. Erst im weiteren Verlaufe scheint die interstitielle Veränderung aufzutreten. Ich kann die Berechtigung nicht zugestehen, aus diesen Fällen, welche ich als erste Anfangsstadien auffasse, eine besondere Gruppe der Nephritiden herzuleiten.

Was nun die Glomerulonephritis anbetrifft, so bin ich der Ansicht Rosenstein's, dass Viele in der neuesten Zeit doch der Veränderung der Glomeruli eine etwas zu grosse Bedeutung gegeben haben. Ich kann an meinen früheren Angaben festhalten bezüglich der Scharlachnephritis, aber sonst sind mir nicht viele Fälle vorgekommen, welche man als reine Glomerulonephritis bezeichnen könnte. Was die epithelialen Veränderungen in den Glomerulis betrifft, so ist das unzweifelhaft eine andere Veränderung, dieselbe hat häufig absolut nichts mit entzündlichen Vorgängen zu thun.

(Nachtrag zum Protocoll.) Da es nicht thunlich erschien, in der Discussion der Darstellung der pathologischen Vorgänge einen grösseren Raum einzuräumen, so erachte ich es für angezeigt, hier ausdrücklich hervorzuheben dass eine andere, ausschliesslich durch Arteriosclerose veranlasste Granularatrophie der Niere, welche von einigen Rednern als überaus selten dargestellt wurde, in der That nicht so selten vorkommt und dem von Leyden aufgestellten Bilde

schrumpfung wie Gull und Sutton für eine Arterio-Fibrose halte. Ich habe diese Affection auf das Sorgfältigste studirt und bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass doch wohl ein Missverständniss vorliegt. Die Arterien, die man bei Schrumpfnieren untersucht, zeigen übereinstimmend das bekannte Verhalten. Sie sind gewunden, etwas erweitert und allerdings von massigen, verdickten Bindegewebs-Scheiden umgeben. Aber in diesem Falle liegt eine bedeutende Schrumpfung der Glomeruli vor, und es ist unschwer, die Sache anders aufzufassen, nämlich als eine Folge des auf diesen Gefässen lastenden grösseren Blutdruckes. Diesem Druck gegenüber wissen wir ja, dass das Bindegewebe sich vermehrt, in Schichten dicker wird, und ich kann nicht zugeben, dass in Fällen dieser Art auch andere als die Nierenarterien betheiligt sind. Meistens ist reichliche interstitielle Bindegewebsbildung mit zugegen, und diese kann als Ursache der Schrumpfung angesehen werden. Den Zustand der Arterien aber muss ich wie Traube, als Folge des Ueberdruckes durch die theilweise Verschliessung der arteriellen Blutbahn ansehen.

Ich habe nur das Wort ergriffen, um bei dieser Gelegenheit meinem Lehrer Virchow gerecht zu werden, da sein Standpunkt vor nunmehr fast 30 Jahren mit einigen zeitgemässen Modifikationen heute noch Geltung hat.

Herr Ewald (Berlin):

Ich möchte mir erlauben im Anschlusse an einen Punkt, welchen Herr Rindfleisch zur Sprache gebracht hat, nämlich die Entwickelung der interstitiellen Nephritis hervorgehend aus der von Gull und Sutton sogenannten Arterio-capillary-fibrosis, — den Vorredner zu unterstützen. Ich habe vielfach Gelegenheit gehabt, derartige Nieren zu untersuchen und dabei constatiren können, dass die Degeneration der Nierengefässe sich durchaus nicht immer auf sämmtliche Gefässe erstreckt, sondern partiell auftritt, ferner dass die Erklärung, welche wir soeben gehört haben, dass nämlich die Wucherung des Bindegewebes secundär zu den Erkrankungen der Gefässwände Veranlassung gebe, nicht von der Hand zu weisen ist. Es kommt hinzu, dass Gull und Sutton allgemein durch den

ganzen Körper verbreitete arterielle Gefäss-Erkrankungen annehmen, und dass sie eine Erkrankung der perivasculären Schichten, zwar vornehmlich der Gefässe des Gehirnes und des Unterleibes, aber auch anderer Stellen gefunden haben wollen. Nach meinen Untersuchungen habe ich eine derartige fibröse Degeneration an anderen Stellen wie den Nieren bei sog. primären Nierenerkrankungen nicht constatiren können, sondern an den übrigen Körpergefässen nur eine Verdickung der Muscularis gefunden, wie sie von Johnson angegeben ist. Ich kann mich daher der Auffassung, als ob eine allgemeine Gefässerkrankung die Nierenerkrankung secundär zur Folge hätte, nicht anschliessen. Ich glaube, dass im Gegentheil die Gefässerkrankung in den Nieren in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle für die Gefässerkrankung im allgemeinen Organismus das Primäre ist, dass aber diese Gefässerkrankung in den Nieren gleichzeitig nicht die Ursache der interstitiellen Nephritis ist, sondern ein secundärer Process, welcher durch die Nephritis selbst hervorgerufen wird.

Herr Rühle (Bonn):

M. H.! Die experimentelle Pathologie ist genügend zum Worte gekommen, die pathologischen Anatomen haben wir soeben gehört, ich glaube daher, dass auch die Kliniker noch einmal das Wort ergreifen dürfen. Ich gehöre, wie Sie wissen, in erster Reihe zu denen, welche der pathologischen Anatomie bis an's Ende dankbar bleiben und nicht vergessen, dass wir unseren heutigen Standpunkt in der klinischen Medicin von der Zeit datiren, wo die Section die Grundlage wurde zur Erkennung der bei Lebzeiten wahrgenommenen Erscheinungen. Aber wenn sie diese Erscheinungen nicht erklärt, so halten wir uns an diese. So geht es, wie mir scheint, beim Morbus Brightii. Wenn man sagt, dass vom anatomischen Standpunkte aus Morbus Brightii jede diffuse, auf beiden Seiten auftretende Rindenerkrankung ist, welche mit Ausschluss der Stauungsniere und der amyloiden Entartung entsteht, so bin ich damit einverstanden. Innerhalb dieser diffusen Rindenerkrankung gibt es Formen, welche anatomisch als hyperaemische, vergrösserte, als weisse infiltrirte und

endlich als verkleinerte, als Schrumpfniere sich darstellen. Wenn man das heute noch als Entwickelungsstadien betrachten will und sich daraus einen einzigen Process macht, so widersprechen dem reichliche Erfahrungen am Krankenbette, und ich muss meinerseits, allerdings nur ganz schematisch, erklären, dass ich Uebergänge von einem zum andern durchaus anerkenne, aber im Anschluss an das, was Rosenstein sagte, als Ausnahme. Dem gegenüber muss ich als Regel betonen, dass man sich am besten orientiren kann, wenn man drei verschiedene klinische Bilder als Ausgangspunkt nimmt. Diese entsprechen der acuten Nephritis, der chronischen Form, welche mit Hydrops auftritt, und drittens der Form, welche ohne denselben gewöhnlich als die der Schrumpfniere dasteht. Wenn wir also einen Namen wollen, so nehme ich an die desquamative, epitheliale Form: als bestes Beispiel die Scharlachniere; zweitens die parenchymatöse, weisse, vergrösserte Niere und als drittes das, was wir durch Bartels kennen gelernt haben, den hier speciell zu erwähnen, ich nicht für ungeeignet halte.

Dem entsprechend haben wir ganz bestimmte Bilder. Für die erste Form kann man an der Scharlachniere festhalten, es gibt aber auch Fälle, wo eine ganz exquisite Erkältungsursache vorhanden ist. Diese Formen sind in der Regel die heilenden, so oft es auch vorkommt, dass durch eine rapide Entwicklung die Unterdrückung der Harnsecretion so rasch eintritt, dass Uraemie oder Wasserausscheidung in wichtige Organe erfolgt. Ich muss, wieder im Anschluss an Rosenstein, auch meinerseits sagen, ich kenne noch keinen Fall, wo aus einer Scharlachniere jemals bei Lebzeiten eine Schrumpfniere wäre unzweifelhaft beobachtet worden.

Die zweite Form — und man könnte diese speciell als Morbus Brightii festhalten — entwickelt sich auch oft genug acut, oft genug aber auch schon nicht mehr, und wird nur dadurch erkannt, dass die Secretionsstörung die Aufmerksamkeit des Kranken erregt, oder zufällig bei Gelegenheit einer Harnuntersuchung gefunden wird. Also Verminderung der Harnabsonderung ohne die Erscheinungen der Uraemie. An diesen Harnbefund schliesst sich dann zunächst an, und damit beginnt die Krankheit, Wassersucht, die das ganze

Bild beherrscht. Dieses Bild ist allemal verbunden mit der weissen Niere und mit mehr oder weniger fettiger Entartung.

Nun kommt die dritte Form, die Jedem so bekannt ist, und die Bartel's als besondere klinische Form dargestellt hat. Noch niemals ist es gelungen, einen wirklichen Anfang derselben festzustellen, sondern allemal kommen die Patienten von den verschiedensten Gesichtspunkten aus in Behandlung. Entweder der Augenarzt entdeckt die Krankheit, oder die Kranken kommen mit Nervenerscheinungen, mit epileptiformen Zuständen, oder als Dyspeptiker: und dann findet man überall dasselbe, Polyurie, Herz-Hypertrophie ohne Hydrops, und so gehen die Patienten zu Grunde, sei es an Marasmus, sei es acut und zwar am häufigsten unter Uraemie.

In Bezug auf die Therapie befinde ich mich in Uebereinstimmung mit dem Herrn Referenten und Correferenten, insofern ich auf die Diuretica erst später Gewicht lege. In Bezug auf die warmen Bäder möchte ich betonen, dass ich nicht allein die Ausscheidung von Wasser aus dem Körper als wesentlichen Zweck ansehe. sondern dass unter dem Einfluss der warmen Bäder sofort die Harnsecretion freier wird, dass wir dieselbe bei vermehrter Ausscheidung durch die Haut nicht spärlicher sondern reichlicher werden sehen, dass also noch ein anderes Moment mit im Spiele sein muss, wesshalb die Behandlung mit warmen Bädern eine so günstige Wirkung ausübt.

Herr Immermann (Basel):

Ich bin hierher gekommen in der Meinung, es solle nur von der Pathologie des Morbus Brightii die Rede sein, die Discussion hat sich aber auch auf die Therapie hingelenkt. Ich möchte in dieser Beziehung betonen, dass nach meinen eigenen Beobachtungen die Diurese, wenn sie in vernünftiger Weise und mit Wahl der richtigen Mittel angewandt wird, bei Behandlung der in Rede stehenden Affection sehr schöne Erfolge aufzuweisen hat. Ich wende in der Therapie des Morbus Brightii, und namentlich bei frischen Fällen, in meiner Klinik hauptsächlich die methodische Diurese an, wobei ich die Vorzüge der Diaphorese nicht verkenne und letztere

hinzufüge, wenn die Diurese nicht ausreicht. Ich möchte betonen, dass, wenn auch manche Diuretica contraindicirt sind, namentlich die sogenannten scharfen: Squilla- und Juniperus-Präparate, die Nachtheile nicht hervortreten, wenn man die salinischen Diuretica anwendet. Ich habe seit einer Reihe von Jahren und in mehr als 100 Fällen vorzugsweise Gebrauch gemacht von den diuretischen Salzen, speciell vom Kali aceticum, welches ich in grossen Dosen von 10—15—20 Gramm pro die verordne, gewöhnlich in der Form des Liquor Kali acetici. Ich kann Sie versichern, dass ich noch in keinem einzigen Falle, der in dieser Weise behandelt wurde, schlimme Symptome nach dem Gebrauch dieses Mittels beobachtet habe, und dass niemals eine weitere Verminderung der Urinsecretion eingetreten ist, wie es doch zu erwarten gewesen wäre, wenn wirklich die Diuretica als Entzündungserreger auf die Nieren einwirkten. Weiter habe ich auch nie den Eintritt von uraemischen Erscheinungen beobachtet. Ich glaube also, dass diese salinischen Diuretica unschädliche Mittel sind, die bei Behandlung der Krankheit angewandt werden dürfen, ohne dass man eine Steigerung der vorhandenen Entzündung zu befürchten hat.

Die Vortheile der Behandlung liegen klar zu Tage. Es tritt mit der reichlichen Diurese eine massenhafte Ausstossung von Formbestandtheilen ein, und das Organ wird entlastet. Es ist ferner wohl denkbar, dass in denjenigen Fällen, in denen wir eine infectiöse Natur der Nephritis anzunehmen haben, die infectiösen Keime, welche die Entzündung erregen und erhalten, auf diesem Wege ihre natürliche Elimination erfahren.

Ich möchte noch erwähnen, dass zu den Mitteln, welche stark diuretisch wirken und ohne Gefahr bei den verschiedenen Formen der Nephritis, die mit Verminderung der Harnsecretion einhergehen, angewandt werden dürfen, noch die Borsäure gehört. Wir haben von derselben in den letzten Monaten wiederholt Gebrauch gemacht, zunächst in der Absicht, Fälle von eitriger Cystitis zu behandeln, und bei dieser Gelegenheit beobachtet, dass sie mit grosser Leichtigkeit in den Harn übergeht und eine höchst auffällige Vermehrung der Urinsecretion zur Folge hat. Gestützt auf diese

Beobachtung haben wir in letzter Zeit auch in solchen Fällen von Nephritis, die mit starker Verminderung der Harnsecretion einhergehen, Borsäure angewandt und über Erwarten zufriedenstellende Resultate erzielt. Nach kurzer Zeit trat eine erhebliche Vermehrung der Harnsecretion und damit eine relative Verminderung des Eiweissgehaltes sowie eine Entlastung im Gesammtbefinden ein, so dass auch dieses Präparat gewiss in der Therapie der Nephritis eine Stelle verdient. Was die Dosis anlangt, so habe ich von einer 3—4procentigen Borsäurelösung 2 stündlich einen Esslöffel voll oder eine 1—2procentige Lösung literweise pro die gegeben.

Herr Leyden (Berlin):

Gestatten Sie mir als Referent zum Schluss noch einige Worte. Ich spreche mein Bedauern aus, dass ich mich mit dem Herrn Correferenten nicht früher habe etwas mehr verständigen können, ich bin überzeugt, dass manche anscheinende Differenz sich dadurch ausgeglichen hätte. Die wesentlichsten Differenzen scheinen mir dadurch bedingt, dass Herr Rosenstein mehr, als ich es für richtig halte, den anatomischen Standpunkt hervorgehoben hat. Ich bin gewiss ein Verehrer der pathologischen Anatomie, bin so zu sagen in derselben gross geworden, allein die Aufgabe der klinischen Betrachtung sehe ich allerdings darin, ein Krankheitsbild aufzustellen, welches man am Krankenbette erkennen kann, nicht ein solches, auf dessen Unterscheidung man warten muss, bis der Kranke todt ist.

Von diesem Gesichtspunkte aus, möchte ich mir einige Schlussbemerkungen gestatten:

1) Bei der Eintheilung des Morbus Brigthii in einzelne Formen ist der pathologisch-anatomische Standpunkt allein nicht massgebend, sondern wir müssen Krankheitsbilder aufzustellen suchen nach der Beobachtung am Krankenbette, nach Aetiologie, Symptomatologie und Verlauf. Von diesem Standpunkte aus kann ich die Aufstellung der gefleckten Niere als Krankheitsform ebensowenig anerkennen, wie die grosse weisse Niere von Samuel Wilks.

2) Die Bestimmung dessen, was wir als Morbus Brigthii zu bezeichnen haben, ist an sich keine principielle Frage; aber auch hier möchte ich von dem klinischen Standpunkte ausgehen, welcher sich an das Krankheitsbild anknüpft. Wenn Herr Rosenstein darauf hinweist, dass Bright selbst die Krankheit als Nephritis bezeichnet habe, so ist es eben das Ergebniss der späteren Forschung gewesen, dass nicht alles, was Bright hineinzog, Entzündung ist, sondern dass er auch die amyloide Degeneration, die Schwangerschaftsniere und die rothe sclerotische Schrumpfung darunter subsumirt hat.

3) Die Nephritis stellt eine Einheit dar, insofern eine principielle Differenz zwischen parenchymatöser und interstitieller Nephritis nicht besteht und alle Nephritiden einen übereinstimmenden Typus innehalten; aber in dieser Uebereinstimmung besteht eine so grosse Mannigfaltigkeit der Symptomatologie, des Verlaufs und selbst der anatomischen Verhältnisse, wesentlich abhängig von der Aetiologie des Einzelfalles, dass es für die ärztlichen Aufgaben unerlässlich ist, eine Anzahl einzelner Unterformen zu unterscheiden.

4) Dass die typische Nephritis in 3 Stadien verläuft, halte ich für eine durch die Beobachtung unzweifelhaft erwiesene Thatsache. Nierenschrumpfung in Folge von Scarlatinanephritis, Gelenkrheumatismus-, Intermittens-, Typhus-Nephritis ist mit Sicherheit beobachtet.

5) Ebenso halte ich es für eine Thatsache, dass es eine klinisch wie anatomisch gleich bestimmt characterisirte Form der Nierenschrumpfung gibt, die nicht das Endresultat einer Endzündung ist, sondern sich gewöhnlich im höheren Alter im Zusammenhange mit Arteriosclerose entwickelt. Es ist dies diejenige Form, welche Bartels als genuine Nierenschrumpfung bezeichnet und deren eigenthümlichen Krankheitsverlauf auch Herr Rühle so eben treffend geschildert hat.

6) Endlich halte ich es ebenfalls für thatsächlich erwiesen, dass in Folge von Bleiintoxication Nierenschrumpfung auftreten kann, welche ebenfalls zur rothen Schrumpfung gehört und eine ausgedehnte Arterien-Erkrankung darbietet.

Herr Rosenstein (Leiden):

Gestatten Sie, meine Herrn! dass auch ich für einen Augenblick von dem mir zustehenden Rechte, noch ein Wort sagen zu dürfen, Gebrauch mache. Trotz des Dankes, den wir Herrn Leyden für die Anregung der Frage schulden, muss ich doch constatiren, dass wir wesentlich von einander differiren. Der Standpunkt, Symptomenbilder schaffen zu wollen, ohne Rücksicht auf die pathol.-anatom. Grundlage, ist der meine nicht. Wenn man, wie ich, Hydrops, Albuminurie u. s. w. nach Intermittens hat entstehen sehen, und durch Zufall, weil der Tod des Kranken durch eine intercurrente Krankheit eingetreten ist, sich überzeugt, dass eine wesentliche anatomische Erkrankung der Nieren nicht bestanden hat, so ist man nicht geneigt, Hydrops mit Albuminurie sofort mit Morbus Brigthii zu identificiren, sondern fordert für diese noch andere Symptome. Sonst werfen wir unter dem Namen Albuminurie wieder alles in einen Topf.

Was die gesprenkelte Niere anbetrifft, so ist grade diese nicht schwer zu erkennen, es ist das diejenige Form, bei der massenhafte Körnchenzellen im Urin gefunden werden.

Was die Gefässerkrankungen betrifft, so muss ich das Vorkommen der Gull-Sutton'schen capillary-fibrosis als ein gewiss äusserst seltenes betrachten, das jedenfalls keine Rolle in der Aetiologie des Morbus Brigthii spielt. Die Hypertrophie des Gefässmuscularis, die häufigst vorkommende Veränderung, betrachte ich als secundär, wie dies auch Wagner thut.

Schluss der Sitzung um 1 Uhr.

II. Sitzung.

(Donnerstag den 20. April, Nachmittags 3 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Gerhardt.

In Abwesenheit des ersten Präsidenten eröffnet der zweite Präsident, Herr Gerhardt, die Sitzung.

Glückwunschtelegramme sind eingelaufen und werden auf den Tisch des Hauses niedergelegt:

von dem Verein für innere Medicin, Berlin,
„ Geh.-Rath Dr. Levinstein,
„ San.-Rath Orthmann,
„ San.-Rath Thilenius,
„ Docent Dr. M. Litten.

Herr Leyden macht eine geschäftliche Mittheilung, das am folgenden Tage stattfindende Diner betreffend.

Zur Tagesordnung erhält das Wort: Herr Regierungsrath Dr. Robert Koch (Berlin):

Ueber die Aetiologie der Tuberculose.

M. H.! Das Resultat meiner Untersuchungen über die Aetiologie der Tuberculose ist bereits publicirt und ich darf wohl voraussetzen, dass das Wesentliche derselben bekannt ist. Es scheint mir deswegen im Interesse der Sache zu liegen, wenn ich Ihnen nur in kurzen Umrissen den Gang dieser Untersuchungen und das Princip, nach welchem sie ausgeführt sind, auseinandersetze.

Bei der Untersuchung über eine Infectionskrankheit, deren parasitische Natur man nachweisen will, hat man sich lange Zeit, und vielfach geschieht das auch jetzt noch, darauf beschränkt, einfach das Vorhandensein von Parasiten zu constatiren. Damit allein ist aber wenig gedient. Es ist klar, dass man aus diesem einfachen Zusammentreffen des Parasiten mit der Krankheit noch nicht auf den ursächlichen Zusammenhang derselben unmittelbar schliessen kann. Ein solcher kann allerdings wahrscheinlich werden, wenn

der Parasit an einer Stelle gefunden wird, von der man weiss, dass daselbst der Krankheitsprozess im Entstehen ist. Um aber mit Sicherheit den ursächlichen Zusammenhang zwischen Parasiten und Krankheit darzulegen, bedarf es noch weiterer Nachweise. Man hat, um dieses Ziel zu erreichen, verschiedene Wege eingeschlagen. Zunächst versuchte man die Parasiten von den Krankheitsproducten, von dem Blute, dem Eiter oder dergl. dadurch zu trennen, dass man die Substanzen filtrirte oder sie Auswaschungen unterzog. Diese Methoden wurden jedoch sehr bald wieder verlassen. Das Filtriren kann nur für einzelne Fälle verwendet werden, beispielsweise für die Milzbrandbacillen, die so gross sind, dass sie das Filter schwer passiren. Bei den kleinsten Microorganismen würde sich das nicht ausführen lassen. Auch das Auswaschen oder sonstige Reinigen von Krankheitsproducten hat insofern etwas Missliches, als diese Proceduren immer mit mehr oder weniger tiefen Eingriffen für die Parasiten verbunden sind. Die beste Methode, welche schon von jeher von Allen, welche sich eingehender mit diesen Untersuchungen beschäftigt haben, benutzt ist, und meines Wissens zuerst von Klebs eingeführt und vielfach gehandhabt wurde, ist die in möglichst zahlreichen Umzüchtungen fortgesetzte Reincultur. Vermittelst derselben lässt sich der Parasit von den Krankheitsproducten trennen. Es bleibt dann noch die Aufgabe, festzustellen, ob dieser Parasit, welchen man isolirt hat, wirklich auch die Ursache der Krankheit ist. Um dies zu erfahren, müssen die Parasiten wieder auf Thiere verimpft, und es muss mit ihnen die ursprüngliche Krankheit wieder erzeugt werden, und zwar nicht nur in einem vereinzelten oder in wenigen Fällen, sondern das Experiment muss so gleichmässig gelingen, dass wie bei den schon bekannten Infectionskrankheiten, z. B. Milzbrand, jede einzelne von zahlreichen Impfungen den bestimmten Krankheitsprozess zur Folge hat.

Ich habe mich bemüht, bei meinen Untersuchungen diesen drei Aufgaben, welche also in dem Nachweis der Parasiten, der Isolirung derselben und ihrer erfolgreichen Verimpfung bestehen, zu genügen. Um sich über das Vorhandensein der Parasiten zu orientiren, lag

es am nächsten, die schon bewährten Untersuchungsmethoden, die, wie Sie wissen, sich hauptsächlich auf dem Gebiete der Farb-Reaction bewegen, zu versuchen. Die beste derartige Methode ist das Weigert'sche Kernfärbungsverfahren. Man kann mit demselben so ziemlich alle Microparasiten, die wir kennen, so darstellen, dass sie der Untersuchung zugänglich werden. Bei der Tuberculose hat dies Verfahren jedoch im Stiche gelassen. Auch ich habe ursprünglich dieses Verfahren versucht mit demselben negativen Resultat wie Andere vor mir. Ich hatte aber bei diesen Versuchen einige Male Andeutungen, dass eine Aenderung in der Reaction der Farblösung auch ein anderes Färbungs-Resultat hatte. Es fand sich nämlich, dass, wenn die Farblösung, die man gewöhnlich in neutralem oder selbst saurem Zustande anzuwenden pflegt, alkalisch machte, alsdann Dinge gefärbt erschienen, von denen man bis dahin nichts gesehen hatte. Nun vertragen aber nicht alle Anilinfarben, die man gewöhnlich zu diesen Färbungen verwendet, den Zusatz von Alkalien. Unter den mir bekannten Anilinfarben verträgt das Methylenblau den stärksten Zusatz von Ammoniak, Natron oder Kali und ich habe deswegen diesen Farbstoff benutzt. Die genaueren Vorschriften über das Mischungsverhältniss sind in meinen Publicationen angegeben und ich möchte nur so viel erwähnen, dass der Methylenblau-Lösung möglichst viel Kalilösung zugesetzt wird, ohne dass es jedoch zur Bildung eines Niederschlages kommt. In eine solche Methylenblau-Lösung bringt man das in bekannter Weise präparirte Object, also z. B. ein Deckgläschen mit einer Schicht von tuberculösen Massen, das vorher getrocknet und erhitzt wurde, und lässt es bis 24 Stunden darin. Ebenso verfährt man mit Schnitten von gehärteten Gewebsstücken. Ich habe nur in Alcohol gehärtete Objecte verwendet. Wenn man das Präparat herausnimmt, so sind die Schnitte, resp. die Schichten am Deckgläschen fast schwarzblau und stark überfärbt. Nun gibt es eine eigenthümliche Eigenschaft gewisser Anilinfarben, dass sie sich gegenseitig verdrängen können. Nimmt man z. B. eine wässerige Lösung von Vesuvin, statt dessen man auch eine Bismarckbraun-Lösung wählen kann, und behandelt mit dieser die in Methylenblau-

Lösung gefärbten Objecte, so verdrängt das Vesuvin das Methylenblau in wenigen Minuten aus der Schicht am Deckglase oder dem Schnitt und färbt das Object braun. Bringt man aber die Schnitte darauf in gewöhnlicher Weise in Alcohol zum Entwässern und in Nelkenöl zum Aufhellen und untersucht sie, so sieht man, dass nicht Alles braun gefärbt ist. Die Zellenkerne und alle Zerfallsproducte der Zellen sind schön braun, aber die der Tuberculose eigenthümlichen Parasiten haben ihre blaue Farbe in sehr auffallender Weise beibehalten. Man erhält also blaue Bilder auf braunem Grunde.

Es schien anfangs so, als ob die Färbung in ausreichender Weise nur durch diese Methylenblau-Lösung zu erzielen sei. Aber wie es so oft in der Wissenschaft geht, dass eine Entdeckung neue hervorruft, so auch hier. Dr. Ehrlich hat, indem er nach demselben Princip verfuhr, aber in einer anderen Weise die Anilinlösung in alkalischen Zustand versetzte, ausgezeichnete Färbungsresultate bekommen. Die Tuberkelbacterien lassen sich nach seinem Verfahren nicht blos mit Methylenblau, sondern auch mit anderen Anilinfarben, z. B. Fuchsin, Gentianaviolet, so intensiv färben, dass sie gar nicht zu übersehen sind. Ausserdem können sie ebenso wie mit Hülfe von Methylenblau und Vesuvin in einer anderen Farbe als die Gewebsbestandtheile gefärbt werden. Diese letztere Eigenschaft kommt der Untersuchung ausserordentlich zu Statten und ohne dieselbe würde es wohl kaum gelungen sein, diese Arbeiten so schnell und so sicher abschliessen zu können. Wir können diese Verschiedenheit im Färbungsvermögen der Tuberkelbacterien und der thierischen Gewebe als ein ganz bestimmtes und sicheres Kennzeichen benutzen und müssen sie gewissermassen als eine chemische Reaction auffassen, so dass, wenn wir in einem Untersuchungsobject bei diesen Färbungsmethoden blaue Bacterien erhalten, welche die Form der Tuberkelbacterien haben, gar kein Irrthum mehr möglich ist. Es gibt allerdings noch eine Art, welche die gleiche Eigenschaft besitzt, das sind die Leprabacillen. Eine Verwechslung mit diesen wird aber wohl nicht vorkommen können.

Die in tuberkulösen Organen mit Hülfe der genannten Färbungsmethoden gefundenen Parasiten sind Bacillen, d. h. stäbchenartige Gebilde. Es sind äusserst feine, dünne Stäbchen, die nach meiner Schätzung mindestens fünf bis sechsmal so lang als breit sind. Sie finden sich vorzugsweise an den Stellen, wo der tuberculöse Prozess im Entstehen und wo er im Fortschreiten begriffen ist. Man sieht sie ähnlich wie die Leprabacillen häufig in den Zellen liegen. Sie sind dann bündelförmig angeordnet. An den Stellen, wo der Prozess im Abnehmen begriffen ist, finden sie sich in weit geringerer Zahl. Je chronischer der Prozess verläuft, um so häufiger treten Riesenzellen auf und in diesem Falle sieht man die Bacillen häufig im Innern der Riesenzellen liegen, und zwar bisweilen in grösserer Menge, meistens aber befinden sich nur ein oder wenige Bacillen in einer Riesenzelle.

Die Bacillen sind nun auch ohne die Färbung zu sehen, aber nur an solchen Stellen, von denen man sich vorher durch die Färbung überzeugt hat, dass sie in grosser Menge vorhanden sind. Sehr oft wird man allerdings bei künstlich tuberculös gemachten Thieren solchen Fällen nicht begegnen, in denen die Bacillen massenhaft vorhanden sind. Vielfach findet man sie nur in geringer Zahl. Wie das zusammenhängt, kann ich nur vermuthungsweise angeben. Ich stelle mir vor, dass, wie bei allen Bacterienkrankheiten so auch bei der Tuberculose eine schnelle Vermehrung der Bacillen stattfindet, dann aber sehr bald ein Zeitpunkt eintritt, wo das Wachsthum aufhört und die Bacillen, nachdem sie Sporen gebildet haben, schnell wieder verschwinden. Man kann also je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung die Parasiten in grosser Zahl oder in wenigen Exemplaren antreffen; möglicherweise werden sie auch vollständig vermisst und doch sind ihre bei der Färbung unsichtbar bleibenden Keime vorhanden.

Nimmt man also von einem solchen Falle, von dem man sich überzeugt hat, dass die Bacillen in reichlicher Zahl vorhanden sind, eine geringe Menge der bacillenhaltigen Substanz und verreibt sie mit destillirtem Wasser, so sieht man die Bacillen, allerdings lange nicht so deutlich wie in den gefärbten Präparaten, aber doch in

einzelnen Exemplaren ganz unverkennbar. An solchen Objecten konnte ich feststellen, dass die Bacillen vollständig unbeweglich sind.

Ich habe nun eine grosse Anzahl von Fällen auf das Vorkommen von Bacillen untersucht und zwar von Miliartuberculose, von käsigen Pneumonien, Cavernen, Darmgeschwüren, Tuberculose des Gehirns, verkästen Lymphdrüsen, und die Bacillen niemals vermisst. Oft war ihr Vorkommen sehr wenig zahlreich, oft wieder ganz ausserordentlich stark. In scrophulösen Drüsen habe ich sie ebenfalls mehrfach constatiren können, ebenso in fungösen Gelenkgranulationen. Sodann habe ich eine grosse Zahl von tuberculösen Thieren untersucht, zunächst perlsüchtige Rinder, und habe sie auch hier ganz in derselben Weise constatiren können wie beim Menschen. Ferner wurden sie gefunden in verkästen Drüsen vom Schwein, bei der Tuberculose der Hühner, sowie der Affen und in über 200 Fällen von mit tuberculöser Substanz geimpften Thieren. Ich glaube, dass diese Befunde wohl genügen, um darauf hin behaupten zu können, dass die Tuberkelbacillen bei allen tuberculösen Prozessen constant vorkommen. Es würde damit also die erste Aufgabe, der Nachweis der Parasiten erfüllt sein.

Ich gelange zum zweiten Theil der Untersuchung, welcher sich damit beschäftigt, die Parasiten von den thierischen Gewebsbestandtheilen zu isoliren. Dies war schon desshalb nothwendig, weil noch gar keine Lebens-Anzeichen an den Stäbchen bemerkt waren und es noch nicht feststand, dass dieselben selbstständige lebende Organismen waren. Es wurden verschiedene Versuche gemacht, die Bacillen zu cultiviren und ich kam schliesslich unter Verwerthung früherer Erfahrungen dahin, einen festen Nährboden anstatt der Flüssigkeiten, die gewöhnlich als Nährsubstanz genommen werden, zu benutzen. Weil die von mir zu ähnlichen Zwecken verwendete Nährgelatine bei einer Temperatur über 30 ° C., welche zum Wachsthum der Tuberkelbacillen erforderlich ist, flüssig wird und in diesem Falle als fester Nährboden also nicht dienen kann, so musste ich mich nach einem anderen Nährsubstrat umsehen, welches auch bei höherer Temperatur noch fest bleibt und doch alle Eigenschaften besitzt, die wir von einem festen Nährboden fordern müssen. Zufällig hatte ich ge-

funden, dass Blutserum, wenn man es längere Zeit auf 65—70° C. erhitzt, starr wird und seine Durchsichtigkeit behält. Das Blutserum muss natürlich vorher sterilisirt werden, was in der Weise geschieht, dass man es eine Reihe von Tagen hinter einander täglich einmal eine Stunde auf 58° erhitzt. Wenn man nun auf ein solches Blutserum irgend welche Keime von Mikroorganismen bringt, so fangen sie binnen kurzer Zeit an, sich zu entwickeln. Ich zeige Ihnen hier als Beispiel einer Bacteriencultur auf festem Nährboden, ein Gläschen mit Blutserum, in welches eine Spur einer Flüssigkeit, welche verschiedene Mikroorganismen enthielt, gebracht und ausgebreitet wurde. Sie sehen, dass sich darin eine Anzahl von Tröpfchen gebildet hat, die sich alle, ganz ohne sich zu stören, entwickelten und durch Grösse, Farbe und sonstiges Aussehen von einander unterscheiden. Wenn man von diesen Tröpfchen ein wenig nimmt und untersucht, so findet man, dass das eine Mikroorganismen von dieser, das zweite von einer anderen Art enthält, die aber, wie gesagt, auch schon makroskopisch in ihren Colonien zu unterscheiden sind. Hätte man diese verschiedenen Mikroorganismen in eine Flüssigkeit gebracht dann hätte man sie nicht ohne Weiteres trennen können. Der feste Nährboden verschafft uns also die Möglichkeit, eine qualitative und quantitative Analyse auf das Vorkommen der entwickelungsfähigen Organismen in irgend einer beliebigen Substanz anstellen zu können. Nach demselben Princip habe ich versucht, die Tuberkelbacillen von anderen Mikroorganismen getrennt zu züchten. So ganz einfach ist dies nun nicht. Es ist ja schon sehr schwierig ein Material zu erhalten, welches ganz frei von Verunreinigungen ist. Ursprünglich wurden nur Thiere, die zu diesem Zwecke getödtet waren, benutzt, um ganz frische und von Fäulnissorganismen möglichst freie Substanz zu erhalten. Mit diesem Material gelang es, zwar nicht jedes Mal, aber doch in einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen, Reinkulturen der Tuberkelbacillen zu gewinnen. Mitunter dringen auch bei der sorgfältigsten Handhabung fremde Organismen in die Kulturen ein; aber derartige Verunreinigungen sind leicht zu erkennen. Die Tuberkelbacillen haben nämlich die Eigenschaft, dass sie ungemein langsam wachsen. Sie gebrauchen selbst unter den günstigsten Verhältnissen

mindestens 10—20 Tage, um deutlich unterscheidbare Colonien zu bilden. Wenn es sich also ereignet, dass in einem Gläschen, in das man ein Bröckchen eines Miliartuberkels gebracht hat, sich schon am zweiten oder dritten Tage eine oder mehrere Colonien in Form von Tröpfchen zeigen, dann ist eine solche Cultur verunglückt und kann nicht weiter benutzt werden.

Ich möchte nun, ehe ich Ihnen die eigentlichen Tuberkelbacillen-Culturen vorzeige, noch einige Culturen von anderen Bacterien vorlegen, die als Beispiele dienen mögen, mit welcher Sicherheit man die Bacterien in Reinculturen unterscheiden kann. Hier sehen Sie eine Cultur von Bacillen, die aus Fleischextract gewonnen wurde. Eine andere Cultur enthält die Bacterien des grünen Eiters; ferner sind hier ein Paar Bacterien-Culturen in Gelatine, die das Nährsubstrat nicht verflüssigen, und zwar ist die eine gebildet durch Bacillen, welche die Milch blau färben, die zweite durch Micrococcen, welche pathogener Natur sind. In diesem Glase befindet sich eine Cultur von äusserst kleinen und zarten Bacillen, welche in der Gelatine sich in der Gestalt von zarten Wölckchen ausgebreitet haben. Diese letztere Cultur wurde erhalten aus dem Blute einer Maus, welche an Mäusesepticaemie gestorben ist. Es folgen nunmehr einige Culturen von Tuberkelbacillen, welche durch eine längere Reihe von Umzüchtungen rein geblieben sind. Die eine stammt aus der Lunge eines tuberculösen Meerschweinchens, die andere aus der Lunge eines Menschen mit Miliartuberculose. Das dritte Präparat zeigt den Beginn einer Cultur, welche von einem, Bacillen in reichlicher Menge enthaltenden, Stückchen tuberculöser Lunge ausgeht.

Es ist nun sehr leicht, wenn man erst einmal derartige Anfänge von Culturen hat, dieselben fortzusetzen. Man nimmt ein kleines Schüppchen oder Bröckchen der auf der Oberfläche des erstarrten Blutserum zur Entwickelung gekommenen Bacillen-Massen und überträgt es in ein folgendes Glas, wo es im Laufe von 2—3 Wochen zu einer neuen Cultur heranwächst. Manche dieser Culturen sind schon $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahr fortgesetzt und ensprechen 15—20 und mehr Umzüchtungen. Diese, durch Umzüchtungen erhaltenen Culturen, zeigen sich unter dem Mikroskop als aus nichts als Bacil-

len bestehend, und ich glaube, dass mit Rücksicht auf den mikroskopischen Befund und die lange Dauer der fortgesetzten Cultur kein Zweifel darüber bestehen kann, dass diese Culturen in der That vollkommen rein sind und nichts weiter als Tuberkelbacillen enthalten.

Wie schon erwähnt wurde, sind diese Bacillen ursprünglich aus getödteten tuberculösen Thieren, die mit verschiedenen bacillenhaltigen Substanzen geimpft waren, erhalten. Ich habe jedoch schliesslich auch unmittelbar aus tuberculösen Lungen und Drüsen vom Menschen, sowie aus Lungen perlsüchtiger Rinder und anderer spontan erkrankter Thiere derartige Culturen erzielt. Es ist dies keine ganz leichte Aufgabe, weil die Gefahr der Verunreinigung in diesem Falle sehr viel grösser ist.

Es würde nun die wichtige Frage zu beantworten sein, ob durch Verimpfung der so gewonnenen Culturen die ursprüngliche Krankheit d. h. die Tuberculose wieder erzeugt werden kann. Es ist Ihnen bekannt, wie vielfach Impfversuche mit tuberculösen Massen gemacht sind, und wie schwer es gehalten hat, sich zu überzeugen, dass durch die Impfung wirklich Tuberculose hervorgebracht werde. Man hat immer eingewandt, dass die Versuchsthiere nicht selten spontan an Tuberculose erkranken. Ich habe desswegen bei der Rückimpfung ein solches Verfahren gewählt, das diesen sehr berechtigten Einwand ausschliessen soll. Es wurden zuerst einfache subcutane Impfungen vorgenommen; die Thiere erkrankten darnach ganz genau in derselben Weise, als wenn sie mit frischem tuberculösen Material geimpft wären. Die spontane Tuberculose findet sich bei frisch angekauften Thieren so gut wie gar nicht und sie entsteht immer erst nach einem mehrmonatlichen Zusammenleben mit tuberculösen Thieren. Wenn also mehrere frisch angeschaffte Thiere nach der Impfung im Verlauf von höchstens 5 Wochen in gleicher Weise tuberculös geworden sind, so glaube ich berechtigt zu sein, diese Tuberculose als Effect der Impfung ansehen zu können. Aber um jenen Einwand einer Verwechslung der spontanen mit der durch Impfung künstlich erzielten Tuberculose vollständig zu beseitigen, habe ich die Versuchsthiere in anderer Weise inficirt, welche die Concurrenz

mit der spontanen Tuberculose wohl ganz aussschliesst. Ich habe Tuberkel-Bacillenculturen in die Bauchhöhle injicirt und damit sehr rasch verlaufende Miliartuberculose erzielt. Ferner wurden diese Culturen, um sie direkt in den Blutstrom gelangen zu lassen, in die Ohrvene von Kaninchen injicirt, nach dem Vorgange von Aufrecht. Es ist dies eine sehr bequeme Art und Weise, um bei den Versuchsthieren binnen kürzester Zeit eine massenhafte Eruption von Miliartuberkeln zu erhalten, mit Ausschluss der sonst als Zwischenstufe sich einschiebenden verkäsenden Lymphdrüsen. Ich habe eine Anzahl Präparate von Kaninchen zur Besichtigung aufgestellt, die in dieser Weise inficirt wurden. Es ist noch hervorzuheben, dass bei allen diesen Versuchen die grösste Sorgfalt auf die vorhergehende Reinigung der Impfstelle und Desinfection der Instrumente, insbesondere der Spritzen verwendet wurde. Es gibt nun noch eine Art der Infection, welche meiner Ansicht nach durchaus beweisend ist für die Uebertragbarkeit der Tuberculose, das ist die Impfung in die vordere Augenkammer. Injicirt man nun einem Kaninchen einige Tropfen einer mit Tuberkelbacillen-Cultur verriebenen Flüssigkeit in die vordere Augenkammer, so kann man eine in wenigen Wochen verlaufende Miliartuberculose oder wenn nur eine sehr geringe Menge dieser Flüssigkeit eingebracht wurde, eine lange Zeit localisirt bleibende Iristuberculose erzeugen.

Ausser Kaninchen und Meerschweinchen lassen sich nun auch Thiere inficiren, von denen man annimmt, dass sie der Tuberculose schwer oder nicht zugänglich sind.

In dieser Richtung habe ich namentlich Versuche mit Ratten angestellt, welche auf subcutane Impfungen und lange fortgesetzte Fütterungen mit tuberculösen Substanzen nicht reagiren. Bringt man diesen Thieren grosse Massen von Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle, so gelingt es doch, sie tuberculös zu machen, wie an mehreren hier vorgelegten Lungen zu sehen ist. Auch bei Hunden habe ich in derselben Weise so grosse Massen von Tuberkeln erzielt, wie man sie wohl bei andern Infectionsweisen noch nicht hervorgerufen hat. Durch alle diese Impfresultate halte ich den Beweis für er-

bracht, dass die Tuberculose durch die reingezüchteten Bacillen wieder erzeugt werden kann.

Es wäre damit der Gang der Untersuchung geschlossen. Wir wissen nunmehr, dass die Bacillen die eigentliche Ursache der Tuberculose sind. Es würde sich nun noch fragen, wie wir uns die Aetiologie auf Grund der über das Verhalten der Bacillen gewonnenen Kenntnisse zu denken haben? Zunächst ist zu berücksichtigen, dass der Caverneninhalt phthisischer Lungen sehr bacillenreich ist. Es liesse sich danach annehmen, dass auch das Sputum von Phthisikern Bacillen enthalten müsse. Das veranlasste mich, das Sputum zu untersuchen und ich habe in der That in vielen Fällen zahlreiche Bacillen und vielfach auch mit Sporen versehene gefunden. Uebrigens lassen sich Sporen nicht allein im phthisischem Sputum, sondern auch in Käseheerden, wo die Zahl der Bacillen im Abnehmen begriffen ist, nachweisen. Ich habe ferner das Sputum von Phthisikern getrocknet, trocken aufbewahrt, Thiere damit geimpft, und noch nach acht Wochen denselben Erfolg damit erzielt wie mit frischem Sputum, so dass ich annehmen möchte, dass die Infection der Menschen hauptsächlich durch das Sputum, welches in trocknem, staubförmigem Zustande überall hin verschleppt wird, zu Stande kommt. Inwieweit andere Infectionsquellen existiren, z. B. die Tuberculose der Hausthiere u. s. w., müssen weitere Untersuchungen lehren. Jedoch scheinen diese bei weitem nicht die Bedeutung zu haben, wie die Infection durch Sputum. Ich glaube, dass wir damit die Aetiologie der Tuberculose in ihren Grundzügen wenigstens kennen gelernt haben, und es steht zu hoffen, dass die Lücken, welche noch bestehen, recht bald ausgefüllt werden.

Herr Frerichs hat mittlerweile den Vorsitz übernommen.

Zur Discussion erhält das Wort:

Herr Aufrecht (Magdeburg):

Seit einer Reihe von Jahren habe ich mich damit beschäftigt, mir über das Wesen der Tuberculose einiges Verständniss zu ver-

schaffen und meinte im vorigen Jahre, zu einem kleinen Abschlusse gelangt zu sein, über welchen ich in meinen pathologischen Mittheilungen berichtet hatte. Ich berief mich auf eine Reihe von Experimenten, welche ich an mit perlsüchtiger Kuhlunge geimpften Kaninchen angestellt hatte. Vor allem führten mich meine Ergebnisse zu dem Ausspruch, dass das Centrum des Miliartuberkels nicht aus zerfallenen Zellen bestehe, sondern aus mikroorganischen Gebilden, und zwar gab ich an, dass diese zum Theil aus Micrococcen, zum Theil aus kurzen Stäbchen beständen, deren Länge wohl nur das $1^1/_2$ fache ihrer Breite besässe. Ich habe diese Stäbchen ohne Färbung gesehen, letztere gelang mir in der bisher geübten Weise, nämlich bei Anwendung wässriger Fuchsinlösung, nicht.

Mittlerweile ist der bedeutende Aufsatz von Koch erschienen, und es hiesse wohl Eulen nach Athen tragen, wenn ich die Bedeutung des experimentellen Fortschrittes, durch welchen Koch alle Anderen weit hinter sich lässt, hervorheben wollte. In diesem Aufsatze sagt Koch:

„Aufrecht hat unter einer Anzahl von Kaninchen, welche er mit perlsüchtigen oder tuberculösen Substanzen inficirt hatte, bei drei von diesen Thieren im Centrum der Tuberkelknötchen neben zwei verschiedenen Micrococcusarten auch kurze stäbchenförmige Gebilde gefunden, deren Längsdurchmesser den Querdurchmesser nur um die Hälfte übertraf. Die Tuberkelbacillen sind aber mindestens 5mal so lang, als dick, oft noch viel länger im Verhältniss zur Dicke, ausserdem kommen sie bei reiner Tuberculose niemals mit Micrococcen oder anderen Bacterien vermengt im Tuberkel vor. Es ist desswegen ausserordentlich unwahrscheinlich, dass Aufrecht die wirklichen Tuberkelbacillen gesehen hat, wäre es der Fall, dann hätte er auch in menschlichen Tuberkeln und in der Perlsuchtlunge die Bacillen nachweisen müssen und es hätte ihm das auffallende Verhältniss zwischen Bacillen und Riesenzellen nicht entgehen können."

Das Letztere ist meinerseits wohl unterblieben aber in einer, und zwar wesentlichen Beziehung bin ich nicht säumig gewesen. Ich habe angegeben, dass die Tuberkel bei den Kaninchen genau dieselben Bacillen enthielten, wie die Tuberkel von Kaninchen, die

durch Uebertragung menschlicher Tuberculose erzeugt sind. Zudem meint Koch, ich hätte sie nur bei drei Thieren gefunden; ich theilte mit, dass ich sie bei den Thieren, die ich geimpft habe, überhaupt gesehen habe.

In Betreff der Grösse der Bacillen möchte ich an dem, was ich mitgetheilt habe, festhalten. Ich gebe zu, dass ich eine kleinere Form für typisch angesehen habe, man wird dieser Anschauung wohl um so mehr Rechnung tragen, zumal da Koch seine Anschauung modificirt hat, indem er eben sagte, die Bacillen seien nicht immer 5mal so lang wie breit, sondern manchmal kürzer: auch komme es ja auf die Länge nicht so sehr an.

Ich bin in der Lage gewesen, wiederum Kaninchen zu impfen und neuerdings Tuberkel aus den Nieren und der Leber zu untersuchen, und zwar habe ich die Präparate mit Fuchsin gefärbt, und in diesen Bacillen von sehr verschiedener Grösse gefunden. Dass aber solche Grössendifferenzen vorkommen, bestätigt mir die Mittheilung Baumgarten's über analoge Befunde. Er erklärt freilich, dass sich der seinige mit dem meinigen nicht genau decke, denn seine Stäbchen seien mindestens dreimal, die Mehrzahl fünfmal so lang als breit. Hier ist aber Baumgarten ein kleines Curiosum passirt. Er liess von Herrn Universitätszeichner Braune die Tuberkelbacillen zeichnen und in dieser, im Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften No. 15 dieses Jahrganges enthaltenen Zeichnung, finde ich mindestens 8 Bacillen, die höchstens $1^1/_2$ mal, und 1 Dutzend, die zweimal so lang als breit sind. Das stimmt also mit seinen Angaben im Text nicht ganz genau überein.

Ich möchte nur noch auf einen Punkt zu sprechen kommen: die Frage der Uebertragbarkeit der Tuberculose. Ich habe ein Kaninchen, das geworfen hatte, 24 Stunden später mit perlsüchtiger Kuhlunge geimpft. Ich habe von den Jungen dieses Kaninchens eins nach 37 Tagen sterben sehen und fand in der Leber eine Unzahl von Miliartuberkeln, welche die von mir geschilderten Stäbchen enthielten. Dieses Ergebniss dürfte das Bedenken, welches vielfach geäussert ist, bestätigen, dass die Milch perlsüchtiger Kühe im Stande ist, Tuberculose zu erzeugen. Es fragt sich, wie soll man

dieser Gefahr entgehen? Ich habe perlsüchtige Massen, die Kuhlungen entnommen waren, zum Theil roh, zum Theil, nachdem sie gekocht waren, injicirt. Ich habe durch die Infection mit den rohen Massen ausnahmslos Miliartuberculose erhalten, ich habe dagegen 16 Kaninchen mit den gekochten Massen behandelt und bei keinem einzigen Tuberculose beobachtet. Ich zog daraus den Schluss, man müsse, um eine Infection zu vermeiden, Milch auf jeden Fall nur im gekochten Zustande verabfolgen und hob dies als wichtigen Punkt für die Kinderernährung hervor.

Zum Schluss möchte ich aber doch darauf aufmerksam machen, dass, so hochbedeutend die Frage von der Uebertragbarkeit der Bacillen, so wichtig die durch Koch urgirte Anschauung von der Wesenheit dieses Bacillus bei der Tuberculose ist, wir doch nicht allein darauf Gewicht zu legen haben, sondern auch die socialen Missstände, sowie die hereditäre Disposition zur Acquisition dieser Krankheit nicht ausser Acht lassen dürfen.

Herr Klebs (Zürich):

M. H.! Es wird Ihnen nicht unbekannt sein, dass auch ich mich seit den 60er Jahren mit dieser Frage beschäftigt habe, und wenn ich zurückblicke auf die ganze mühsame Arbeit, welche in dieser Reihe von Jahren hinter mir liegt und verhältnissmässig wenig in ärztliche Kreise eingedrungen ist, so kann ich nur mit doppelter Freude eine Methode begrüssen, welche gestattet, in viel leichterer Weise die Thatsache darzulegen, dass die Tuberculose eine Infectionskrankheit ist und alle Consequenzen daraus zu ziehen. Als ich meine Arbeiten über Tuberculose unternahm, lagen die Villemin'schen Versuche vor, welche aber vielen Grund zu Zweifeln gaben, weil die nähere Beziehung zwischen der Impfstelle und der entstehenden Tuberculose nicht klar gelegt war. Ich versuchte das damals durch genaue Verfolgung der Entwicklung der Tuberculose von der Bauchhöhle aus durch die Lymphgefässe des Diaphragma. Schon damals konnte ich Grundsätze aufstellen, welche, zum Theil auf Untersuchungen von Leichenmaterial begründet, alle jene Verhältnisse darlegten, welche Cohnheim später in ausführlicher Weise

darlegte. Auch er hat anerkannt, dass seine Darstellung wesentlich mit der meinigen übereinstimmt. Aber noch mehr. An der Hand jener Grundsätze, welche soeben auch Koch entwickelt hat bezüglich der Fragen, die an die Klarlegung der Natur irgend eines krankmachenden Organismus gestellt werden müssen, versuchte ich schon damals den Nachweis zu liefern, dass eine Vermehrung des tuberculösen Krankheitsgiftes ausserhalb des Körpers stattfindet. Die ersten gelungenen Versuche mit Impfung dieser cultivirten Substanz habe ich auf der Naturforscherversammlung in München mitgetheilt. Eine weitere Publikation hatte ich gerade, bevor die Koch'sche Arbeit erschien, vorbereitet. Ich benutzte wie früher das Eigelb als Cultursubstrat. Es entwickelten sich darin Heerde, die allerdings wenig Uebereinstimmung mit den Koch'schen darboten, und nach meinen Untersuchungsmethoden nur aus Micrococcen zu bestehen schienen. Auch mit diesen ist es gelungen, Tuberculose zu erzeugen. Wenn ich nun auch zugebe, dass die Koch'sche Untersuchung in mancher Beziehung besser ist, so möchte ich doch das ja immerhin geringe, aber für mich schwer wiegende Verdienst in Anspruch nehmen, dass ich zuerst versucht habe, ausserhalb der Körper solche Organismen zu cultiviren, und nachzuweisen vermochte, dass es selbstständig entwicklungsfähige Körper sind, welche als Träger der Krankheit dienen. Ich erwähne das als ein Mann, der genöthigt ist, nach vielen Seiten sich zu vertheidigen. Den Werth der Koch'schen Arbeiten beabsichtige ich durchaus nicht herunterzusetzen, ich glaube vielmehr, Jeder, der auf diesem Felde gearbeitet hat und die grosse Masse Derer, die daraus Nutzen ziehen werden, können Koch nur dankbar sein, und ich selbst spreche persönlich Herrn Koch meinen Dank aus, dass er auch meiner Arbeiten in freundlicher Weise gedacht hat.

Herr Seitz (Wiesbaden):

Ich wollte, m. H.! nur auf wenige Augenblicke Ihre Zeit in Anspruch nehmen, um auf eine scheinbare Unklarheit hinzuweisen. Wenn man annimmt, dass die Tuberculose eine Infectionskrankheit ist, und dass also die Infectionsstoffe durch Einathmen in den Organismus

gelangen, so kommen wir mit der alten Aetiologie der Phthise in Widerspruch. Wo kommen wir hin mit der Heredität, wo kommen wir hin mit unserem Habitus phthisicus, wo kommen wir hin mit den Krankheiten, die mit so grosser Wahrscheinlichkeit eine Lungenphthise erwarten lassen, z. B. dem Diabetes mellitus? Es müsste also jedenfalls ausser der Infection noch eine weitere Bedingung im Körper vorausgesetzt werden, die gleichzeitig bestehen müsste, und zwar als ein sehr wesentlicher Factor. Es ist ferner nothwendig, anzunehmen, dass der tuberculose Infectionsstoff fast auf alle Menschen einwirkt, denn wir sehen ja die Phthise überall entstehen. Es müsste aber, wie gesagt, zugleich noch eine innere Bedingung vorhanden sein, und es wäre gewiss von Interesse, von den Herren, die unbedingte Anhänger der Infectionstheorie sind, zu hören, wie sie über dieses Verhältniss denken.

Herr Rühle (Bonn):

M. H.! Auf dem Boden des Congresses für innere Medicin kann ich mich zunächst nur dem Standpunkte meines Herrn Vorredners anschliessen. Im Allgemeinen muss ich darauf aufmerksam machen, dass Tuberculose und Phthise noch nicht identische Dinge sind, dass aber das, was das Menschengeschlecht interessirt oder schreckt, die Phthise ist und nicht die Tuberculose. Die Zeit haben wir überwunden, in der die Phthise nur als eine Entzündung, also als etwas nicht Specifisches aufgefasst wurde, aber in welchem Verhältniss die Phthise zur Tuberculose steht, das ist die Frage, während wir wissen, in welcher Beziehung die Tuberculose zur Phthise steht. Dass die Phthise die Tuberculose macht, ist von jeher bekannt gewesen und uns heute in nicht mehr anfechtbarer Vollendung vorgeführt worden; wie wir aber von da aus wieder auf die menschliche Phthise kommen und von einem Phthisiker zum andern, das ist, glaube ich, die noch unerledigte Frage. Wenn die Sputa der Phthise und der Caverneninhalt das Gift enthalten, so ist es erklärlich, dass dadurch Tuberculose hervorgerufen wird; wie aber kommt es, dass z. B. eine Frau, die ihren phthisischen Mann zärtlich bis zu seinem Ende gepflegt hat, sehr häufig und zwar

überwiegend rechtsseitig wiederum eine Spitzenaffection aquirirt? Und diese nimmt wieder einen phthisischen Verlauf und führt zu Cavernen und ein später geborenes Kind wird wieder phthisisch? Das ist die grosse praktische Lücke, und insofern schliesse ich mich dem Collegen Seitz an, dass das, was wir bisher als Aetiologie der Phthise betrachteten, durch die Impftuberculose nicht gedeckt oder erklärt werden kann.

Herr Koch (Berlin):

Es sind eben mehrere Fragen angeregt worden, die sich auf die Lücken beziehen, von denen ich zu Ihnen sprach. Ich fühle recht wohl, dass wir über manche Dinge in der Aetiologie der Tuberculose noch wenig anfgeklärt sind, namentlich gilt dies von dem ersten Punkt, von der Heredität der Tuberculose. Aber ich glaube, dass auch diese Frage bis zu einem gewissen Grade wenigstens schon jetzt einer Erklärung zugängig geworden ist. Wie wir gesehen haben, wachsen die Tuberkelbacillen nur auf einem bestimmten Nährboden. Geringe Abänderungen des letzteren können schon ein Nichtwachsen der Bacillen bedingen. Es ist das ein Verhalten, welches uns täglich bei allen Mikroorganismen, besonders bei den pathogenen begegnet. Es ist ausserdem eine Beobachtung, die wir ganz allgemein bei Parasiten machen; der Bandwurm ist z. B. so auf seinen Wirth angewiesen, dass man ihn nur bei einer gewissen Thierspecies findet. Je mehr ein Organismus nun zum reinen Parasiten wird, um so empfindlicher verhält er sich gegen den Nährboden. Es ist das ein Punkt, auf den ich noch nicht eingegangen bin, der für die Beurtheilung der Heredität aber ausserordentlich wesentlich ist. Die Tuberkelbacillen sind nämlich im Gegensatz zu anderen pathogenen Bacterien ganz reine Parasiten; sie bilden Sporen im Innern des thierischen oder menschlichen Körpers und sind nicht wie andere Mikroparasiten auf die Aussenwelt angewiesen. Die Milzbrandbacillen z. B. bilden niemals Sporen im thierischen Körper. Ganz anders die Tuberkelbacillen. Sie bilden Sporen schon an dem Orte, wo sie im thierischen Organismus gewachsen sind. Dementsprechend haben sie auch die Eigenschaft der reinen Parasiten, dass sie ganz

ausserordentlich empfindlich gegen ihren Nährboden sind. Wir wissen schon, wie bestimmte Thierspecies nur unter ganz besonders günstigen Verhältnissen tuberculös werden, z. B. Hunde und Ratten; während man andere Thiere, z. B. Meerschweinchen und Kaninchen nur in der einfachsten Weise zu impfen braucht, um jedesmal Erfolge zu erzielen. Es verhalten sich also verschiedene Thierspecies wesentlich verschieden in Bezug auf die Empfänglichkeit für Tuberculose. Aber auch unter den Individuen derselben Species ist die Disposition nicht gleich. Ich habe eine Beobachtung gemacht, die hierher gehören würde. Die jungen Thiere nämlich, von denen ich anfangs nach meinen Erfahrungen mit anderen Infectionskrankheiten glaubte, dass sie ganz besonders empfindlich sein müssten, sind es in diesem Falle nicht, denn die Tuberculose verläuft bei ihnen weit langsamer als bei erwachsenen Thieren. Es ist das also auch schon ein Zeichen, dass die Tuberkelbacillen nicht auf jedem Nährboden gleich gut gedeihen, und es führt zu der Annahme, dass individuelle Verschiedenheiten existiren, und wenn wir uns das klar machen. kommen wir auch schon der Erklärung der Heredität der Tuberculose etwas näher. Wir müssen uns vorstellen, dass die Bedingungen, welche das Wachsthum des Parasiten begünstigen, ungleich vertheilt sind, und dass diese Bedingungen, nicht aber die Parasiten selbst, vererbt werden. Ich glaube, dass man sich auf diese Weise wenigstens vorläufig eine Vorstelluug über diese Frage machen kann.

Zu der zweiten Frage, welche aufgeworfen wurde, ob ein Unterschied zwischen Phthisis und Tuberculose besteht, habe ich Folgendes zu bemerken: Ein solcher Unterschied besteht nach meiner Ansicht nicht. Wir haben gesehen, dass aus Tuberculose ebenso wie aus Phthisis durch Impfung immer wieder Tuberculose entsteht. Daraus allein könnte man schon auf eine Identität der beiden Prozesse schliessen. Es ist aber noch etwas Anderes, was uns das Verhalten zwischen Phthisis und Tuberculose erklärlich macht. Wir erzeugen beim Thier immer Tuberculose unter ganz bestimmten Verhältnissen; es ist eine Impftuberculose, welche die Experimente liefert. Beim Menschen dagegen entsteht die Affection auf eine

ganz andere Art und Weise. Der Infectionsstoff wird nicht in den Blutstrom, in das subcutane Gewebe oder sonstwie durch Impfung eingeführt, sondern wir können nicht anders annehmen, als dass derselbe in der grossen Mehrzahl aller Fälle in einem oder mehreren Keimen durch Einathmen in die Lunge gelangt. Man könnte diesen Zustand bei Thieren experimentell erzeugen. Ich habe derartige Versuche noch nicht gemacht, aber es haben sich mir mehrfach spontan entstandene Inhalations-Tuberculosen bei Thieren geboten.

Die spontane Tuberculose der Thiere verläuft nun genau so, wie beim Menschen die Phthisis. Wenn Thiere mit anderen tuberculösen in einem Stalle zusammenleben und tuberculös erkranken, so sieht man, dass bei diesen spontan erkrankten Thieren starke Anschwellung der Bronchialdrüsen, und in der Lunge nur ein oder wenige grosse Käseheerde vorhanden sind. Es kann sogar zu regelrechter Cavernenbildung kommen. Es ist also der Unterschied nicht ein specifischer, sondern nur ein in der Art und Weise der Infection begründeter. Ich erinnere ferner daran, dass die Infection ganz anders verläuft, je nachdem man in die vordere Augenkammer grössere Quantitäten von Tuberkelbacillen injicirt oder nur möglichst wenige derselben hineinbringt. Im ersten Falle haben wir eine in wenigen Wochen verlaufende Miliartuberculose, im anderen einen Prozess, der sich über Monate hinzieht. Wir haben also genau denselben Unterschied: im einen Fall eine Miliartuberculose, im anderen ein Bild, das ich als Phthisis des Auges bezeichnen möchte, und beide werden durch denselben Infectionsstoff erzeugt. So stelle ich mir vor, dass die Phthisis beim Menschen ihren eigenthümlichen Character nur durch die Art der Infection erhält.

Es ist das ein Gebiet, welches auf jeden Fall experimentell bearbeitet werden muss, und es würde sich sehr empfehlen, wenn Versuche gemacht würden, Thiere, wie ich es spontan beobachtet habe, künstlich durch Inhalation weniger Infectionskeime phthisisch zu machen. Für das Auge ist der Beweis geführt, er müsste aber auch noch für die Lunge erbracht werden.

Herr Jürgensen (Tübingen):

Ich freue mich ausserordentlich, vom Standpunkte des Klinikers aus, Wort für Wort was Herr Kollege Koch vorgetragen hat, unterschreiben zu können. Es ist das nicht ad hoc gesprochen; sondern schon vor mehreren Jahren, als ich mein gesammtes Material durcharbeitete, kam ich zu der Ueberzeugung, dass sich die Sache so verhalten müsse, dass sich das specifische Gift localisire, und bald diese, bald jene klinische Form zu erzeugen vermöge. Ich habe die grosse Gunst des Schicksals erfahren, dass ich in Gegenden thätig war, wo das eine Mal sehr viel Tuberculose war, das andere Mal diese Erkrankung sehr selten vorkam. Als ich der Frage näher trat, wie es kommt, dass man das eine Mal einen so ganz anderen Verlauf beobachtet, wie das andere Mal, — ich hatte bei meinen Beobachtungen eine ausgezeichnete Stütze an dem verstorbenen Kollegen Schüppel — sah ich, dass es in letzter Instanz wesentlich darauf ankam, wie sich die örtlichen Ernährungsverhältnisse gestalten, und — darin stimme ich mit dem Kollegen Brehmer überein — wie das Herz sich verhielt. Es war etwas Auffallendes, dass in den Gegenden, wo die Tuberculose selten war, ich neben der kleinen Zahl von Tuberculosen der gewöhnlichen Form, bei alten Leuten, wo klinisch nur das Bild der Herzschwäche hervortrat, aller schwerste Formen der Tuberculose fand. Ebenso ist es in der Kinderpraxis. Es ist etwas Anderes, ob man in tuberculosehaltigen Gegenden practicirt, oder in Gegenden, wo diese selten vorkommt. Man sieht, dass der Nährboden förmlich praeparirt wird. Die Kinder, die Masern, Keuchhusten u. s. w. durchgemacht haben, bekommen in tuberculosefreien Gegenden katarrhalische Pneumonie des gewöhnlichen Verlaufes; anatomisch findet man in einer grossen Reihe von Fällen nichts als die gewöhnlichen Formen der Schrumpfung, in anderen Fällen kleine Käseheerde, vielleicht mit einzelnen wenigen Tuberkeln: in inficirten Orten ausgedehnte tuberculöse Infection. Da kann man, wenn man klinisch die Fälle verfolgt, nur sagen, durch das allmählige Nachlassen der Herzthätigkeit ist schliesslich der Boden derartig praeparirt, dass jetzt die günstigen Bedin-

gungen für die Vermehrung des Bacillus vorhanden sind, und in gleicher Weise scheint mir auch die Frage der Heredität einer Erörterung nicht verschlossen.

Herr Klebs (Zürich):

M. H.! Da die Discussion auf die Wege der Uebertragung der Tuberculose gekommen ist, so möchte ich mir, mehr vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus, einige Bemerkungen hierzu erlauben. Koch hat der Uebertragung durch den Athem das grösste Gewicht beigelegt. Die pathologisch-anatomischen Beobachtungen sprechen nicht dafür, dass dies der Hauptweg ist. Wir dürfen nicht vergessen, dass die grosse Gruppe der Tuberculose, die wir bei Kindern unter dem Namen der Scrophulose zusammenfassen, ihren Beginn hat im Darm und in den Lymphdrüsen.

Nun wissen wir, dass auch ohne Darmulceration sich der Process von den Nahrungskanälen aus in die Lymphdrüsen fortpflanzen kann. Wir haben ferner die Uebertragung durch den Geschlechtsapparat. Wenn wir uns also die Frage vorlegen, die College Jürgensen zu beantworten im Rechte zu sein glaubt, ob ein schwächendes Element für die Aufnahme des Tuberkelbacillus in Betracht kommt, so gilt das offenbar nur für die Fälle, in denen die Aufnahme im Wesentlichen durch den Respirationsapparat stattfindet. Einerseits kann ich diese Anschauung durchaus bestätigen, und zwar durch eine grosse Reihe von Fällen, die beweisen, dass wenn bei Tuberculose Herzhypertrophien entstehen, der Process regelmässig einen Stillstand erfährt. Kommt es dann vor, dass fettige Degenerationen oder Atrophien der Herzmuskeln entstehen, so kommt nicht selten oft erst im späten Alter ein Recidiv zu Stande.

Was nun die Frage der Heredität betrifft, so fürchte ich, dass diese auch nicht genau genug gefasst ist. Was nennen wir denn Heredität? Ist es die directe Uebertragung von der Mutter auf den Foetus durch den Uterus? Wir wissen, dass eine Reihe von Krankheiten in der Placenta einen Widerstand finden, welcher von den Organismen nicht überwunden werden kann. Für die Tuberculose

scheint etwas Aehnliches zu gelten, wie es längst nachgewiesen ist für den Milzbrand. Schon die Erfahrungen meines Lehrers Virchow, wie auch meine Erfahrungen sprechen dafür, dass sich keine angeborene Tuberculose vorfindet, d. h. in dem Sinne, dass das neugeborene Kind tuberculös ist. Im Prager Findelhause, wo wir über ein sehr grosses Material verfügten, haben wir constatirt, dass die Entstehung der Tuberculose frühestens 3 Wochen nach der Geburt stattfindet, was übereinstimmen würde mit der Dauer der Latenzperiode von dem Zeitpunkt der Impfung bis zum Ausbruch der Krankheit und nahezu übereinstimmt mit dem verzögerten Wachsthum des Bacillus in den Culturlösungen. Es liegt die Annahme näher, dass die scheinbare Heredität weniger auf mangelhafter Entwicklung des Individuums als auf einer Entwicklung der Tuberculose nach der Geburt beruht. So grosses Gewicht ich nun legen möchte auf die Intensität der Herzarbeit, welche sogar eine vorhandene Tuberculose unterbrechen kann, wenigstens für eine gewisse Zeit, so glaube ich doch, dass dieser Schutz kein vollständig ausreichender ist und habe in dieser Beziehung bei meinem ersten Aufenthalte in der Schweiz schlagende Beobachtungen gemacht. Ich habe in Erfahrung gebracht, wie die kräftigsten Männer, Senner die sich nur von Milch, Käse und Brod ernährten, oft in 14 Tagen an Miliartuberculose zu Grunde gingen. Es war dies eine derjenigen Beobachtungen, welche mich vorzugsweise zu demjenigen Object führten, das ich näher untersucht habe, nämlich zu den tuberculösen Kühen. Da sah ich die wunderbare Thatsache, dass an Localitäten, die man, ihrer Höhenlage wegen, als immun betrachtet, Verhältnisse existiren können, welche das Umgekehrte bewirken. Die Aerzte des Kanton Bern haben damals eine Morbiditätsstatistik erhoben, durch welche es sich herausgestellt hat, dass stellenweise die Zahl von Tuberculosefällen in höher gelegenen Gegenden grösser war als in niedrigeren.

Ich will nicht weiter hierauf eingehen, aber bezüglich der Bedingungen der Entstehung und Weiterverbreitung der Tuberculose wollte ich diesen kleinen Beitrag noch geben, der, wie ich glaube, nicht gleichgültig für die weiteren Versuche, die jedenfalls angestellt werden müssen, sein wird.

Dr. Baginsky (Berlin):

Auf die von Herrn Rühle angeregte Frage über die Differenz in der Erscheinung der Tuberkulose und eigentlichen Phthise, geben die Erfahrungen aus der Pathologie des kindlichen Alters einigermassen Aufschluss. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die eigentliche Phthise in den frühesten Altersstufen des kindlichen Alters selten vorkommt, dass dafür die Miliartuberkulose desto häufiger auftritt. Mit fortschreitendem Alter wendet sich dieses Verhältniss, und schon in der 2ten Hälfte des Knabenalters findet man die Phthisis pulmonum häufiger, in der Pubertät sehr häufig. — Macht man sich die anatomischen Verhältnisse dieser Altersstufen klar, und recurrirt hierbei auf die ausgezeichneten Untersuchungen Beneke's, so findet man leicht, dass die Differenz ihren Grund haben kann in den Unterschieden, welche die Circulationsverhältnisse der Lungen in den genannten Altersstufen untereinander repräsentiren. In der frühesten Lebensperiode überwiegt die Muskulatur des rechten Herzens, wenn auch nicht absolut, diejenige des linken, sie ist aber relativ stärker als in den späteren Altersstufen. Ausserdem ist das Verhalten der Arterien so, dass das Kind in der frühesten Altersperiode eine relativ weite Arteria pulmonalis und eine relativ enge Aorta besitzt, Verhältnisse, welche sich nach Vollendung der Körperentwicklung so ausgleichen, dass beide Arterien einen fast gleichen Umfang erreichen. Daraus ergiebt sich die Thatsache, dass der Blutdruck im grossen Kreislaufe des jungen Kindes ein geringerer ist als in den späteren Altersstufen, dass aber der Blutdruck in den kindlichen Lungen ein entschieden und beträchtlich höherer ist, als in den Lungen des fortgeschrittenen Knabenalters und der Erwachsenen. Dies ist für den dauernden Feuchtigkeitsgehalt der Lungen, für deren Succulenz, eine höchst bedeutungsvolle Thatsache, und wenn man weiss, welche Bedeutung gerade der Feuchtigkeitsgehalt für die Gestaltung der pathologischen Processe hat, so wird es nicht mehr Wunder nehmen können, warum in den jüngeren Altersstufen die charakteristische Phthise nicht, in den älteren wohl ausgeprägt erscheint. Wendet man nun diese Thatsache auf die von Herrn Koch

gemachte Entdeckung an, so heisst ja die grössere oder geringere Succulenz der Lunge nichts Anders, als eine jedesmal andere Gestaltung und Präparation des Nährbodens. So ist die Verschiedenheit der pathologischen Producte nicht der Ausdruck dafür, dass der causale Faktor, die Noxe, eine verschiedene sei, sondern nur dafür, dass der Nährboden für den als causale Noxe wirkenden Bacillus ein anderer geworden sei.

Man kann demnach die Thatsache, dass Tuberculose und Phthise aus demselben Krankheitserreger hervorgehen, nach den bei Kindern gemachten praktischen Erfahrungen und theoretischen Erwägungen wohl verstehen.

II. Gegenstand der Tagesordnung.

Vortrag des Herrn Professor Ebstein (Göttingen).

Ueber den gichtischen Prozess.

Ich will mir erlauben, Ihnen unter Demonstration der betreffenden mikroskopischen Präparate und einer Reihe von Abbildungen derselben, einige Mittheilungen über Untersuchungen zu machen, welche ich in den letzten Jahren über den gichtischen Prozess angestellt habe.

Diese Untersuchungen bezogen sich zunächst auf die anatomischen Veränderungen von Geweben und Organen, welche in sogenannter typischer Weise bei der Arthritis uratica des Menschen erkrankt waren. Diese Untersuchungen haben ergeben, dass das Charakteristische dieser pathologischen Prozesse, neben den wohlbekannten krystallisirten Uratablagerungen, in der Entwickelung nekrotischer Heerde besteht, in welchen diese Urate abgelagert sind. Gewebsnekrose mit Ablagerung von krystallisirten Uraten bezeichne ich als typischen Gichtheerd.

Diese Nekroseheerde, welche sich im Allgemeinen sehr scharf gegen die Umgebung absetzen, können Sie ohne jede complizirte

Untersuchungsmethode leicht studiren. Sie charakterisirten sich durch Untergang aller normalen Structur und Textur, welcher mit Zerfall der Gewebe endigt. Die Untersuchung mit Tinctionsmethoden erleichtert ihr Studium und bestätigt, dass Zellen und Kerne in dem homogenen structurlosen Gewebe verschwunden resp. dass die etwa noch vorhandenen vereinzelten Kerne nicht mehr tingirbar sind. Die Untersuchung im polarisirten Licht ergibt bei denjenigen Geweben, welche das Licht doppelt brechen, dass die nekrotischen Gewebspartien des hyalinen Gelenkknorpels und der Sehnen dies Vermögen eingebüsst haben.

Diese Gewebsnekrose vollzieht sich erweislich bisweilen allmählich. Man sieht nämlich hier und da Stellen, wo noch Residuen von Structur und Textur, Zellen oder tingirbare Kerne, vorhanden sind. Ich bezeichne diese Gewebspartien als nekrotisirende Heerde. Sie stellen eine Vorstufe der Nekroseheerde dar. Die das Licht doppelt brechenden Gewebe zeigen eine Abschwächung dieses Vermögens im Bereich der nekrotisirenden Partien, und diese Untersuchungsmethode bietet ein gutes Hilfsmittel, um die Ausdehnung der nekrotisirenden Heerde in den betreffenden Geweben abzugrenzen.

Die krystallisirten Uratablagerungen finden sich nur an denjenigen Stellen, wo das Gewebe wirklich abgestorben ist; sie brauchen indessen nicht der ganzen Ausdehnung des ertödteten Gewebes entsprechend abgelagert zu sein. Um die Nekroseheerde in voller Ausdehnung, event. überhaupt zu sehen, müssen Sie die Uratkrystalle durch Digeriren der Präparate — am einfachsten in lauwarmem Wasser — lösen.

Es ist mir gelungen solche Gichtheerde bei der Arthritis uratica des Menschen in der Niere, im hyalinen Gelenkknorpel, im Faserknorpel, in der Sehne, im lockeren Bindegewebe — sowohl dem intermuskulären wie dem subcutanen Bindegewebe — nachzuweisen. Sie sind also etwas ganz Typisches bei der Gicht. In der Umgebung der Gichtheerde entwickelt sich consecutiv eine reactive Entzündung, welche je nach den Geweben, in welchen sie sich etablirt, verschieden, so im Knorpel in Gestalt von Wucherungsprozessen

der Knorpelzellen, in den anderen Geweben und Organen in der Form kleinzelliger Infiltrationen auftritt.

Ich habe dann weiter gefunden, dass man ganz analoge Heerde auch experimentell darstellen kann, wenn man bei Vögeln — ich benutzte zu den Versuchen Hühner — Harnstauungen erzeugt. Ihr Resultat ist, da ja der Vogelharn grösstentheils aus Harnsäure besteht, eine Harnsäurestauung.

Die Methode, um eine solche Harnsäurestauung bei Vögeln zu erzielen, war eine zweifache. Dieselbe bestand erstens — das ist das gewöhnliche und schon von Galvani geübte Verfahren — in der Unterbindung der Harnleiter und zweitens versuchte ich, was auch trefflich gelang, mittels der Ertödtung der secernirenden Nierenepithelien durch subcutane Einverleibung von chromsauren Salzen (neutralem chromsauren Kali) Harnstauung zu erzielen. Bei der ersteren Methode gingen die Thiere innerhalb 24 Stunden zu Grunde, die subcutanen Einspritzungen von neutralem chromsauren Kali (0,102 pro die) ertrugen die Thiere bisweilen bei gewissen Cautelen in der Durchführung des Verfahrens einen Monat und darüber. In den letzteren Fällen bekommt man die schönsten Resultate. Ich habe nun diese Heerde bei meinen Versuchsthieren in der Leber, im Herzen und in den Nieren studirt. In der Leber treten sie gemeinhin am reichlichsten und in der Niere nur nach Chromsäurevergiftung und zwar dann auf, wenn es gelingt die Thiere bei Anwendung kleiner Dosen des Giftes relativ lange am Leben zu erhalten.

Nach der Unterbindung der Ureteren habe ich niemals in den Nieren der Versuchsthiere derartige nekrotisirende und Nekroseheerde auftreten sehen, man findet danach lediglich Harnsäure in Form der bekannten Harnkügelchen in den Harnwegen. Sie können sich an den Zeichnungen und Präparaten mühelos davon überzeugen, dass die durch Harnstauungen bei Vögeln erzeugten Heerde aus nekrotisirendem und nekrotischem Gewebe bestehen, dass nur in letzterem die Urate auskrystallisiren, dass man, um die Nekroseheerde zu übersehen, die Urate lösen muss. Ausserdem will ich hinzufügen, dass man bei den Versuchsthieren an den Stellen

des Myocardiums, wo dasselbe ganz ertödtet oder im Absterben begriffen war, das Doppelbrechungsvermögen der Muskelfasern im polarisirten Licht aufgehoben oder abgeschwächt fand.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wodurch diese gegen die normale Umgebung sich im Allgemeinen so scharf abgränzenden Nekroseheerde und ihre Vorläufer, die nekrotisirenden Heerde, entstehen, welche wir ja bei der Untersuchung der gichtisch erkrankten Organe beim Menschen und in analoger Weise beim Thierexperiment leicht nachweisen können, so muss man zunächst und ohne Weiteres an die Harnsäure und ihre Verbindungen denken. Es wird dies dadurch sofort in hohem Grade wahrscheinlich, dass Sie 1) nachweisen können, dass sich in Gesellschaft der Nekroseheerde in den gichtisch erkrankten Geweben und Organen des Menschen stets Harnsäure-Verbindungen auffinden lassen und 2) dass Sie bei der Harnstauung bei Vögeln ganz analoge Heerde erzeugen können, wobei ja doch wohl die Harnsäure das allein Wirksame ist.

Ausserdem aber — und das ist der dritte Punkt auf den ich Sie heute noch aufmerksam machen möchte — ist es leicht, sich in der directesten Weise von der giftigen Wirkung der Harnsäure zu überzeugen. Am Schlagendsten und Einfachsten sind die Versuche an der Kaninchencornea. Wenn man nämlich chemisch reine Harnsäure als Schüttelmixtur oder in phosphorsaurem Natron gelöst in die Hornhaut dieser Thiere injicirt, so entwickelt sich ein Hornhautinfiltrat, welches mit Hinterlassung eines Leukomes heilt. Stets wurde mit sterilisirten Flüssigkeiten unter antiseptischen Cautelen operirt und der ganze Verlauf der Sache bewies — ebenso wie die gleichzeitig bei jedem Versuch angestellten Controlversuche — dass jeder septischer Einfluss dabei auszuschliessen war. Harnstoff verhält sich dagegen ganz indifferent, ebenso eine Reihe anderer verwandter chemischer Körper. Indessen will ich in die weiteren Details nicht eingehen, wo es nur darauf ankommt, die toxischen Wirkungen der chemisch reinen Harnsäure und ihrer Verbindungen auf die thierischen Gewebe zu beweisen.

Die Harnsäure ist kein septisches Gift, sie wirkt auch nicht als mechanischer Reiz, denn in Lösungen wirkt sie ebenso wie

als Pulver — in Schüttelmixtur angewandt —, sondern sie ist eine chemische Noxe und besonders interessant ist es, dass verschiedene Gewebe und Organe verschieden widerstandsfähig gegen dieselbe sind. Dass das richtig ist, ergibt sich schon aus der Ihnen bereits mitgetheilten Thatsache, dass bei Ureterenunterbindung keine Nekrose der Nierensubstanz mit Ausscheidung der bekannten nadelförmigen Urate stattfindet, sondern dass diese Uratablagerungen nur dann in der Niere des Hahnes beobachtet werden, nachdem durch Chromsalze die absondernden Nierenepithelien zum Absterben gebracht wurden.

Die Ihnen vorgetragenen Thatsachen sind nach meiner Anschauung von wesentlichem Einfluss auf unsere Vorstellungen über das Wesen der menschlichen Arthritis uratica.

Indessen will ich heute darauf nicht eingehen. Es würde das zu weit führen. Die Publikation meiner Arbeit über die Gicht steht überdies bevor. (Natur und Behandlung der Gicht mit 10 lithographirten Tafeln*). Es kam mir heut nur darauf an, Sie unter Vorlegung meiner Präparate in Kürze mit den Ergebnissen der erwähnten anatomischen und experimentellen Untersuchungen bekannt zu machen. Im Uebrigen möchte ich mir gestatten, Sie auf die ausführlicheren Mittheilungen, welche wie bemerkt, sehr bald erfolgen werden, zu verweisen.

(Schluss der Sitzung gegen 6 Uhr.)

---

*) Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden (unter der Presse).

III. Sitzung.

(Freitag den 21. April, Vormittags 9 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Frerichs.

I. Gegenstand der Tagesordnung.

Ueber die antipyretische Behandlungsmethode.

Referent: Herr Liebermeister (Tübingen):

Meine verehrten Herrn Collegen! Das Comité hat mir die Ehre erwiesen, mir das Referat über den heute zuerst zu behandelnden Gegenstand zu übertragen. Ich habe dasselbe übernommen, aber ich muss sagen, mit Widerstreben, denn ich musste mir die Frage vorlegen, was soll der Gegenstand des Referates sein? Soll ich etwa die historische Entwicklung der antipyretischen Behandlung Ihnen vortragen, oder die theoretischen Grundlagen, oder die praktischen Resultate? Das sind alles Dinge, zu deren einigermaassen eingehender Behandlung sehr lange Zeit erforderlich sein würde, und es sind Dinge, die Sie vollständig kennen. Ich möchte also nicht in diesem Sinne mein Referat erstatten, sondern ich möchte mich darauf beschränken, einige einleitende Bemerkungen zur Eröffnung der Discussion zu machen, und dann, wenn Sie es gestatten, die Discussion sogleich selbst eröffnen.

Ich habe mit dem Herrn Correferenten schon eine vorläufige Besprechung gehabt, und in dieser hat sich herausgestellt, dass wir in mannigfacher Beziehung in unseren Ansichten auseinandergehen; es wird also genügender Stoff zur Discussion vorhanden sein; aber ich freue mich constatiren zu können, dass wir über die eigentlichen principiellen Fragen gleicher Ansicht sind. Wir haben versucht, dieser Uebereinstimmung, soweit sie vorhanden ist, Ausdruck zu geben, denn nur, wenn eine solche gemeinschaftliche Grundlage vorhanden ist, kann die Discussion fruchtbringend sein. Diese unsere

gemeinschaftlichen Grundsätze haben wir in folgende vier Sätze zusammengefasst:

1) In vielen Fällen von fieberhaften Krankheiten besteht eine Gefahr für den Kranken in der Steigerung der Körpertemperatur.
2) In solchen Fällen ist es Aufgabe des Arztes, durch entsprechende Massregeln die Temperatur-Steigerung zu bekämpfen.
3) Die Grundlage der antipyretischen Behandlung bilden die direkten Wärmeentziehungen durch abkühlende Bäder.
4) In manchen Fällen ist auch die Anwendung antipyretischer Medicamente, namentlich des Chinin oder der Salicylsäure zweckmässig.

Soweit ist also der Herr Correferent mit mir einverstanden, und ich glaube, es ist nicht unrichtig, wenn ich annehme, dass dies die wesentlichen Punkte sind, auf die es zunächst ankommt. Wie die verschiedenen Indicationen im Einzelnen abzugrenzen seien, in welchen Fällen Bäder, in welchen antipyretische Medicamente vorzuziehen sind, darüber kann man ja verschiedener Ansicht sein. Ich für meinen Theil halte die Bäder immer für die Grundlage und glaube die Erfahrung gemacht zu haben, dass überall da, wo die Bäderbehandlung in den Vordergrund gestellt wird, die Resultate auffallend günstige sind, während, wo die Bäderbehandlung, sei es aus Bequemlichkeit, sei es aus anderen Rücksichten, zurückgesetzt ist, und nur antipyretische Medicamente angewandt werden, durchschnittlich die Resultate nicht so günstige sind.

Ich weiss nun nicht, ob ich annehmen darf, dass in Bezug auf diese vier Sätze eine allgemeine Zustimmung zu erwarten ist; ich möchte aber bitten, falls wir in Bezug auf diese allgemeinen Grundsätze einig sind, dass wir das heute recht deutlich zum Ausdruck bringen. Ich glaube, dass dies von Wichtigkeit sein wird und gerade von praktischer Wichtigkeit. Denn wenn wir einmal zusehen, wie es mit der antipyretischen Behandlung in der Praxis, und ich meine vorzugsweise in der Privatpraxis, steht, so stellt sich heraus, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Aerzte wohl die theoretische Ueberzeugung herrscht, dass die antipyretische Behandlung eine gewisse Berechtigung habe, und dass sie auch wohl bessere

Resultate liefere als die frühere exspectative Behandlung, dass aber von der Theorie bis zur Praxis noch ein weiter Schritt ist. Es giebt noch Aerzte, welche sich scheuen, den Vorurtheilen ihres Publikums entgegenzutreten, oder welche die Umständlichkeiten der Methode ihren Kranken nicht zumuthen wollen, ja es giebt Aerzte, welche nicht die Zeit haben, die antipyretische Behandlung bei allen Kranken, bei denen sie geeignet wäre, consequent durchzuführen, denn es gehört zur Behandlung des einzelnen Kranken dabei viel Zeit, namentlich so lange man nicht geschickte Wärter hat und das Publikum noch nicht daran gewöhnt ist. Dann kommt noch ein Hinderniss hinzu. Es ist aus früherer Zeit noch Manches übrig in der inneren Medicin von jener Resignation, die zu Stande gekommen ist durch manche Enttäuschung von zu hoch gespannten Hoffnungen, und die darin gipfelte, dass man eine Zeit lang bei allen Krankheiten das exspectative Verfahren für das höchste Ziel der Therapie erklärte. Wir stehen auch wohl Alle noch einigermaassen auf dem Standpunkte, dass wir, wenn ein Arzt durch unzeitiges Eingreifen Schaden anrichtet, sofort bereit sind, ihn schwer zu beurtheilen, wenn er dagegen durch Unterlassung Schaden anrichtet, so beurtheilen wir das leichter, namentlich wenn dieses Unterlassen mit der alten Gewöhnung übereinstimmt. Nun bin ich weit entfernt, diesen Standpunkt nicht für gerechtfertigt zu halten, im Gegentheil, ich theile ihn im Allgemeinen vollkommen, und ich kenne nichts Schlimmeres, als ärztliche Vielgeschäftigkeit, die überall meint einschreiten zu müssen, auch wo es besser wäre abzuwarten; aber ich glaube, wir werden auch hier zu unterscheiden haben. Es giebt doch auch Fälle, wo das Unterlassen nicht gerechtfertigt ist. Wenn Jemand in Gefahr ist zu verbrennen, so ist es gewiss nicht am Platze, zu warten: da soll man ihn herausreissen, oder man soll löschen.

Ob es schon geschehen ist, dass durch eine übertriebene antipyretische Behandlung einmal einem Menschen ein wesentlicher Nachtheil zugefügt wurde, will ich nicht entscheiden; wenn es vorkommt; so sind die Fälle einzeln zu zählen, dagegen die Fälle, wo Kranke zu Grunde gingen, weil ein rechtzeitiges antipyretisches Einschreiten versäumt wurde, zählen zu tausenden, und darum glaube

ich, wird es von einiger Bedeutung sein, in welcher Weise gerade in unserer Versammlung diese Fragen angesehen werden. Wenn es sich herausstellt, dass wir, trotz alles Abweichens im Einzelnen, in der Hauptsache übereinstimmen, dass wir die antipyretische Methode in geeigneten Fällen für zweckmässig, ja für nothwendig halten, dann, m. H.! glaube ich, wird dieser Congress schon in der Wiege eine grosse That ausführen und zeigen, dass er noch zu grossen Dingen bestimmt ist. Die chirurigsche Antisepsis hat in der Chirurgie Epoche gemacht und zahllosen Menschen das Leben gerettet, die sonst verloren gewesen wären; ich glaube, wenn es einmal gelänge die antipyretische Behandlung zur vollständigen Geltung zu bringen, so würde dadurch noch mehr Menschen das Leben gerettet werden. Möge unser Congress dazu beitragen, dieser antipyretischen Behandlung zur praktischen Durchführung zu verhelfen!

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen möchte ich mir nun erlauben, die Discussion zu eröffnen, d. h. sogleich eine Frage aufzuwerfen, die zu verschiedenen Auffassungen Veranlassung geben wird. Es bezieht sich diese Frage auf das Verfahren bei der Durchführung der Antipyrese. Ich bemerke dabei von vornherein, dass ich jedes Verfahren für zweckmässig halte, wenn es sein Ziel erreicht. Jedes Verfahren, welches wirklich die Temperatur herabsetzt in den Fällen, wo eine Gefahr in der Temperatursteigerung besteht, ist mir recht. Damit ist nicht ausgeschlossen, dass ich ein Verfahren dem andern vorziehe, und ich will mir erlauben, in einigen Zügen Ihnen das Verfahren anzudeuten, welches ich für das zweckmässigste halte. Ursprünglich ist man darauf ausgegangen, das Fieber einfach zu unterdrücken, die gesteigerte Temperatur einfach herabzusetzen, so oft sie über eine gewisse Grenze hinaus gesteigert war. Auf diese Weise sind sehr gute Resultate erzielt worden. Ich habe selbst viele Jahre lang Hunderte von Fieberkranken nach dieser Methode behandelt. Aber im Laufe der Zeit ist mir doch klar geworden, dass wir bei dieser Methode in einzelnen Fällen den Zweck nicht, in anderen nur mit grosser Unbequemlichkeit für den Kranken erreichen, und andererseits, dass es in vielen Fällen nicht nöthig ist, in dieser Weise zu verfahren. Es wird nicht leicht Jemanden ein-

fallen, wenn bei einem einfachen Katarrhalfieber die Temperatur über 40⁰ steigt, sofort die Antipyrese anzuwenden. Die hohe Temperatur an sich thut dem Kranken nicht viel, wenn sie nicht lange dauert; und wo wir erwarten können, dass bis zum anderen Morgen das Fieber heruntergehen werde, ist keine Indication zum Eingreifen vorhanden. Oder nehmen wir einen Wechselfieberanfall: ein solcher kann oft sehr heftig sein und die Temperatur auf 41° oder ausnahmsweise sogar bis auf 42° steigen, und doch wissen wir, Gefahr ist dabei nicht vorhanden; die Temperatur geht sehr schnell wieder herunter, und es kommt eine Intermission, während deren die Organe Zeit haben, sich von der nachtheiligen Steigerung zu erholen. Eine Gefahr besteht bei dem continuirlichen Fieber, welches lange Zeit auf gleicher Höhe bleibt, oder bei dem die Remission nur etwa so gross ist, wie die normale Morgenremission. Nach Analogie der anderen Fälle können wir schliessen, dass die Gefahr vermindert würde, wenn es gelänge, dieses continuirliche Fieber umzuwandeln in ein stark remittirendes, wenn es gelänge, nur für einige Zeit die Temperatur genügend herabzusetzen; dann würde es nicht schaden, wenn dazwischen auch wieder höhere Temperaturen vorkämen. Und so bin ich immer mehr dazu gekommen, bei denjenigen fieberhaften Krankheiten, bei welchen die Temperatursteigerung wesentliche Nachtheile für die Kranken mit sich bringt, mehr auf Herstellung starker Remissionen hinzuarbeiten als auf eigentliche Unterdrückung des Fiebers. Von diesem Gesichtspunkte aus ergeben sich die Einzelheiten des Verfahrens von selbst. Sie wissen, es gelingt leichter Remissionen herzustellen in Zeiten, wo die Temperatur spontan die Neigung hat zu sinken, also in der Nacht, besonders in der Zeit nach Mitternacht, und so pflege ich die Anordnung zu treffen, dass die Bäder vorzugsweise gegeben werden in der Zeit etwa von 7 Uhr Abends bis 7 Uhr Morgens, ferner so, dass etwa Abends um 7 Uhr gebadet wird, wenn die Temperatur 40° erreicht oder überschreitet, später, vielleicht von 11 Uhr an, schon bei 39,5°, noch später schon bei 39°. Wenn das consequent durchgeführt wird — und man darf sich nicht scheuen, in wirklichen Nothfällen sogar alle Stunde ein kaltes Bad zu geben —, so gelingt es gewöhnlich, in der Zeit nach Mitternacht für viele

Stunden eine Temperatur herzustellen, welche nicht mehr gefährlich ist, und bei der sich der Kranke erholen kann. Während des Tages lasse ich gewöhnlich dem Fieber freien Lauf. Wenn man aber in der Nacht und namentlich gegen Morgen wirklich eine starke Remission hergestellt hat, so pflegt auch am Tage die Temperatur nicht mehr so hoch zu steigen, wie es ohne dies geschehen sein würde. Am Tage wird dann nur gebadet, wenn die Temperatur eine ganz ungewöhnliche, gefahrdrohende Höhe erreicht.

Zuweilen, im Anfange wenigstens, wird es dabei nöthig, während der Nacht sehr energisch vorzugehen. Es ist mir vorgekommen, dass 12 Bäder in einer Nacht nöthig waren; aber es dauert das auch in den schlimmsten Fällen nicht lange, und wenn man zwei oder drei Nächte in dieser Weise verfahren ist, so kommt man später mit wenigen Bädern aus.

Wenn ich kurz angeben soll, welche Vortheile ich diesem Verfahren zuschreibe gegenüber der sonst gebräuchlichen Unterdrückung des Fiebers, so kann ich sagen, dass zunächst das auf diesem Wege Erstrebte leichter zu erreichen ist; es ist ferner zu erreichen mit weniger Unbequemlichkeiten für den Kranken: für eine gewisse Zeit ist er allerdings durch die Bäder sehr belästigt, aber er hat wenigstens am Tage Ruhe. Endlich hat es den Anschein, als ob die Gesammtzahl der Bäder, die dabei nothwendig sind, eine weit geringere sei als bei der gewöhnlichen Behandlungsweise.

Ich füge noch hinzu, dass, wenn ich antipyretische Medicamente anwende, ich die Zeit der Verabreichung so wähle, dass die stärkste antipyretische Wirkung ungefähr auf die Zeit nach Mitternacht fällt.

Das ist also das Verfahren, welches ich zur Eröffnung der Discussion zunächst Ihrem Urtheil unterbreiten möchte.

Correferent: Herr Riess (Berlin).

Die klare Auseinandersetzung, die der Herr Vorredner gegeben hat, überhebt mich wohl der Mühe, noch ein Wort zu verlieren über die allgemeine Begründung des Nutzens einer antipyretischen Fieber-Behandlung, umsomehr als ich überzeugt bin, dass die Mehr-

zahl von Ihnen lange von diesem Gedanken durchdrungen ist. Ein Jeder — auch diejenigen, welche in der Temperaturerhöhung nicht das eigentliche Wesen des Fiebers sehen, und zu diesen gehöre auch ich — muss doch in ihr ein Hauptsymptom, und zwar das gefährlichste, des Fiebers erkennen und der fieberwidrigen Behandlung als Hauptaufgabe die Bekämpfung derselben zuschreiben. Wenn man die theoretischen Auseinandersetzungen, die der Herr Vorredner heute gegeben hat, zusammenhält mit den praktischen Erfahrungen, die vor ihm, mit ihm und nach ihm andere Beobachter in bekannten Arbeiten seit ca. 15 Jahren gegeben haben, so versteht es sich eigentlich von selbst, dass die meisten erfahrenen Aerzte, wenigstens Deutschlands, die antipyretische Behandlung hochhalten, und in den meisten klinischen Instituten dieselbe auf die eine oder die andere Weise geübt zu werden pflegt.

Wenn trotzdem der Herr Vorredner darüber geklagt hat, dass die antipyretische Behandlung in die eigentliche Praxis noch zu wenig übergegangen ist, so muss ich das wenigstens für die norddeutschen Bezirke bestätigen; aber ich glaube, dass nicht principielle Opposition die Schuld hieran trägt, sondern gewisse äussere Umstände. Zu diesen rechne ich, abgesehen von der nicht wegzuläugnenden Schwierigkeit der Durchführung einer strengen Antipyrese in der Praxis, auch den, dass mit gewissen Methoden es im einzelnen Falle oft sehr schwer oder gar nicht gelingt, den Zweck der Antipyrese zu erreichen; und wenn dies auch in grossen Kliniken und Krankenhäusern das Urtheil nicht wesentlich ändert, so beeinträchtigt es doch die Durchführung der Behandlung Seitens des Arztes, der an einzelnen Fällen seine Erfahrungen sammelt.

Es ist nun nicht zu läugnen, dass die Behandlung, welche als die hauptsächliche antipyretische Methode bisher meist empfohlen und durchgeführt worden ist, gerade zu derartigen Misserfolgen vielleicht am häufigsten Anlass gibt, nämlich die Behandlung mit kalten Bädern. Jedem, der diese Methode geübt hat, ist bekannt, dass auf der Höhe stark fieberhafter Krankheiten es oft mit den einzelnen Bädern nur auf kurze Zeit gelingt, die Temperatur herabzusetzen, so dass dieselbe bald auf gleicher Höhe oder noch

höher als vorher steht, und dass auf diese Weise in manchen Fällen 10—12—20 Bäder täglich zur energischen Temperatur-Erniedrigung nöthig wären. Und ich entsinne mich wohl, wie vor vielen Jahren während meiner Thätigkeit an der Universitäts-Klinik der Charité in Berlin ich im einzelnen Falle, da dort trotz der besten Einrichtungen es nicht möglich war, täglich eine bestimmte Anzahl von Bädern zu überschreiten, mir oft sagen musste, dass auf diese Weise die Antipyrese zwar versucht, aber nicht erreicht wurde. Es ist dies einer der Gründe, welche mich bestimmt haben, seit vielen Jahren nach anderen Methoden meine Erfahrungen zu sammeln. Wenn ich daher in Bezug auf die antipyretischen Methoden gewisse Abweichungen von den Anschauungen des Herrn Referenten zeige, so möchte ich durchaus nicht den Anschein erwecken, als ob ich in einer principiellen, die Bedeutung der Antipyrese betreffenden Frage mit demselben uneins sei. Ich bitte vielmehr die Versammlung, die Uebereinstimmung in Anschauung und Resultaten, welche meine Beobachtungen mit denen des Herrn Referenten zeigen, als den Kernpunkt meiner Ausführungen zu betrachten, welche somit darthun, dass auch auf diesem Gebiete verschiedene Wege zum Ziel führen.

Die Erleichterung der antipyretischen Behandlung war nämlich nicht der Hauptgrund, der mich von der reinen Kaltwasser-Behandlung abgehen liess. Dieser lag vielmehr in meiner Auffassung von der Aufgabe einer im strengen Sinn antipyretischen Behandlung und von der Gefährlichkeit der fieberhaften Temperatursteigerung. Beide Punkte greife ich etwas weiter, als der Herr Referent. Derselbe hat in seinen Schriften und heute wieder auseinander gesetzt, dass er eine Grenze gezogen wünscht zwischen gefährlicher und ungefährlicher Temperaturerhöhung, und zwar so, dass er die wenig über der Norm liegenden und intermittirenden Temperaturen für ungefährlich, die höheren und mehr continuirlichen für gefährlich hält. Ich glaube, dass eine derartige Grenze nicht scharf zu ziehen ist, und dass dies aus der Betrachtung des spontanen Ablaufes vieler Fiebererkrankungen hervorgeht. Es zeigt sich, dass kein Parallelgehen existirt zwischen der Höhe der

Temperatur und der Schwere der Erkrankung. Um Beispiele anzuführen, erinnere ich an den Contrast zwischen den sieben ersten Tagen einer Recurrens mit Temperaturerhöhungen, die 40 und 41° übersteigen bei einem ziemlich guten Allgemeinbefinden, und den sieben ersten Tagen eines Typhus mit noch remittirendem Fieber, das 40° nicht erreicht, aber von starkem Allgemeinleiden und Somnolenz begleitet ist; ich erinnere daran, dass oft in demselben Typhus bei Temperaturen von 40° der Patient sich frei und ziemlich wohl befindet, während er bei 38° sich benommen und elend fühlt; ich erinnere ferner daran, dass leichte, mehr abortive Typhen oft mit sehr hohen Temperaturen einsetzen und doch nach 14 Tagen abgelaufen sind, wogegen andere eine Temperatur von 40° nicht erreichen und vor dem 14. Tage zu Grunde gehen. Gegen die durchweg günstigere Bedeutung des remittirenden Fiebertypus spricht auch das Bild des Typhus, dessen Schwere sich oft gerade nach der Dauer des Stadiums der remittirenden Temperaturen richtet, und der häufiger bei remittirendem als bei continuirlichem Fieber zum Tode führt; dasselbe lehrt das Beispiel der Phthise, deren oft scheinbar unbedeutende Febris hectica unaufhaltsame Consumption mit sich bringt; und Aehnliches.

Solche Beobachtungen dürften den Zweifel begründen, ob sich eine strenge Grenze ziehen lässt zwischen gefährlicher und ungefährlicher Temperaturerhöhung, und den Wunsch berechtigen, bei der antipyretischen Behandlung die Temperaturerhöhung überhaupt so weit wie möglich herabzusetzen. Demgemäss habe ich immer diejenige Behandlungsweise für das Ideal einer antipyretischen Methode gehalten, welche am leichtesten gestatten würde, ohne dem Körper zu schaden, die Temperatur während des ganzen Verlaufes der Krankheit möglichst auf oder nahe der Norm zu halten. Einem derartigen Ideal kann natürlich die Behandlung mit kalten Bädern nicht entsprechen, da zwischen den einzelnen Bädern die Temperatur immer auf eine längere oder kürzere Zeit steigt. Dagegen glaube ich mit der Anwendung innerer Antipyretica und zwar besonders der Salicylsäure (allein oder in Verbindung mit Bädern) und noch mehr mit einer langsam ab-

kühlenden Badebehandlung dem Ziele näher gekommen zu sein; und indem ich die mit diesen Methoden erzielten Erfolge Ihnen kurz darlege, glaube ich am Besten das, was man meiner Meinung nach mit der Antipyrese erreichen kann, zu erläutern.

Wie wenig ich bei der Durchführung dieser Methoden mich mit dem Herrn Vorredner im Gegensatz befinde, geht schon daraus hervor, dass ich mich mit der ersterwähnten Behandlungsweise direct an sein Beispiel anschloss. Er ist es, der die Verwendung von Chinin in Begleitung von Bädern zur antipyretischen Behandlung des Typhus vor längeren Jahren empfohlen und durchgeführt hat. Wenn ich die Salicylsäure dem Chinin vorgezogen habe, so liegt der Grund darin, dass ich die mit den früher angewandten Chinindosen von 1—1 $^1/_2$ Gramm erzielten Effecte hinter den bei der Salicylsäurebehandlung erreichten zurückbleiben sah.

Die Wirkung grosser Salicyldosen ist Ihnen Allen bekannt, und die Anwendbarkeit des Mittels zur Behandlung von allen möglichen fieberhaften Krankheiten von vielen Autoren und auch von mir vor einer Reihe von Jahren ausführlich auseinandergesetzt worden. Der Hauptvorzug des Mittels liegt in der schnellen und energischen Einwirkung bei dem Umstande, dass sowohl die Beschwerden, welche nach Verabreichung der einzelnen Dosen eintreten, wie der Einfluss derselben auf die Hauptorgane des Körpers so gering sind, dass es gestattet ist, das Mittel so oft anzuwenden, wie es eine strenge Antipyrese erfordert. Ich bemerke nebenbei, dass unangenehme Collapserscheinungen mir trotz langjähriger Erfahrung sehr selten vorgekommen sind, und dann in der Regel unter Umständen, welche das Zusammentreffen gewisser ungünstigen Verhältnisse constatiren liessen; man müsste denn den Zustand, der von starken Temperaturkrisen überhaupt nicht zu trennen ist, und der sich durch kleinen Puls, kühle, schwitzende Haut etc. kennzeichnet, als gefährlichen Collaps bezeichnen.

Der Hauptprüfstein aller antipyretischen Mittel bleibt immer die Behandlung des Typhus, und so bezieht sich auch die grösste Anzahl meiner mit der Salicyltherapie gemachten Erfahrungen auf diese Krankheit, die ich entsprechend den erwähnten Principien

so behandelt habe, dass ich mich bemühte, die Temperatur während des ganzen Verlaufes unter einer gewissen Höhe, nämlich unter 39° zu halten. Sobald die Temperatur diese Höhe überstieg, wurden grosse Dosen Salicylsäure verabreicht, die am besten 6 Grm. von dem Natronsalze betragen. Bei leichteren Typhen kommt man mit dem Mittel allein aus; bei schwereren wurden gleichzeitig kalte Bäder angewendet und in der Regel bald erreicht, dass man mit einer Nachmittags gegebenen grossen Dose und 1—2 Vormittags oder auch am späten Abend eingeschobenen kalten Bädern die Temperatur während der grössten Zeit des Verlaufes auf der genannten Höhe erhielt.

Schon 1875 habe ich über ca. 300 so behandelte Typhen berichten können *); seitdem ist das Beobachtungsmaterial sehr angestiegen, und noch in den letzten Tagen bin ich durch die dankenswerthe Hilfe meiner Assistenten im Stande gewesen, 1273 im Berliner Städtischen Allgemeinen Krankenhause mit Salicylsäure behandelte Typhen (von ihnen 377 mit Salicylsäure allein, die übrigen gleichzeitig mit Bädern) zusammenzustellen. Die Mehrzahl der Fälle zeigt, wie leicht es ist, mit dieser Methode das Fieber herabzusetzen, und dass der Verlauf im Allgemeinen bei nicht allzuschweren Fällen ein milder und leichter ist. Als Hauptvortheil dieser Behandlungsweise habe ich schon früh kennen gelernt die anscheinende Abkürzung des Fieberverlaufes, eine Thatsache, die von theoretischem Standpunkte nicht auffallend ist, da man sich wohl denken kann, dass die krankhafte Ursache der gesteigerten Wärmeproduction bei niedrigerer Temperatur sich schneller als unter höherer zurückbildet. Ich habe diese Einwirkung in Zahlen auszudrücken gesucht. Nach der kleineren Reihe von Fällen konnte ich früher 13,1 Tage als durchschnittliche Dauer des Fiebers (vom Erkrankungstage an gerechnet) angeben; nach der grösseren Zahl von Fällen stellt sich die Dauer für die reinen Salicylfälle auf 13,9, für die anderen auf 16,9, im Ganzen auf

*) Berliner klin. Wochenschr., 1875, No. 50 u. 51.

15,9 Tage; eine, wie Sie zugeben werden, sehr kurze durchschnittliche Fieberdauer.

Denselben Erfolg habe ich mit der Salicylsäure-Behandlung auch bei anderen fieberhaften Krankheiten erreicht, vor allem bei Pneumonie. Auch hier gab ich grosse Dosen salicylsauren Natrons und habe neben guten antipyretischen Einzelerfolgen den Eindruck gewonnen, dass der Verlauf der Krankheit unter Umständen abgekürzt wird. Eine im vorigen Jahre auf meiner Krankenhaus-Abtheilung gemachte Zusammenstellung von 327 so behandelten Pneumonien ergab eine durchschnittliche Dauer von 6 Tagen, wobei 119 Fälle vor dem 7. Tage die Krisis machten. Ich erwähne, dass ich auch bei anderen fieberhaften Krankheiten das Mittel oft anwandte, z. B. bei Phthise, sowohl bei hectischen wie bei constanten Temperaturen, und auch hier in der Regel gute Erfolge sah, welche unter Umständen die Wirkung von grossen Chinindosen bedeutend überschritten.

Ein Punkt, der Vielen gegen die Anwendung des Mittels nach meiner früheren Mittheilung zu sprechen schien, war die nicht günstige Sterblichkeit. Ich habe damals eine Mortalität von 24,2 % bei dem Typhus beobachtet. Etwas günstiger stellt sich dieselbe bei der grösseren Reihe von Fällen, und zwar bei der reinen Salicylsäurebehandlung auf 20,7, bei der complicirten Behandlung auf 20,9 %. Ich ergreife aber wieder die Gelegenheit, um, wie schon öfters, Protest dagegen einzulegen, dass die Erfolge einer therapeutischen Methode bei einer Krankenhaus-Statistik nach der Sterblichkeit beurtheilt werden. Alle Krankenhäuser und vor Allem die der grösseren Städte erhalten keinen gleichmässigen Bruchtheil der Erkrankungsfälle, sondern immer überwiegend die schlimmeren Fälle. Gerade in der Anstalt, an der ich meine Zahlen sammelte, ist der Procentsatz dieser Fälle so gross, dass die Sterblichkeit ein ganz falsches Bild von dem Erfolg der Methode gibt. So will ich nur anführen, dass von den 266 Todesfällen von Typhus 33 sterbend in Behandlung kamen, 197 mit schweren Complicationen verbunden waren, und nur 50 reine Fälle, welche einen Sterblichkeitssatz von 4 % geben, übrig bleiben.

Immerhin aber ist diese Sterblichkeitszahl gross genug, um zu zeigen, dass die Gefährlichkeit des fieberhaften Prozesses bei dieser Methode nicht äquivalent der Temperatur herabgesetzt wird. Und dies hängt wohl mit der Beobachtung zusammen, die ich wie Andere gemacht habe, dass bei der Salicylsäure-Behandlung, trotz der günstigen Herabsetzung der Temperatur, die übrigen schweren Fiebererscheinungen, namentlich die Gehirnsymptome oft wenig beeinflusst werden. Diese Beobachtung führte mich darauf, neben der Salicylsäurebehandlung eine andere antipyretische Methode zu suchen; und gerade die allgemein bekannte günstige Beeinflussung der Hirnsymptome durch Bäder veranlasste mich, zu der Anwendung der Oberflächenabkühlung durch Bäder zurückzukehren. Ich musste aber wünschen, eine Methode zu finden, die gestattete, die Abkühlung dauernd anzuwenden, und kam hierbei naturgemäss auf den Versuch, nicht allzutief unter der Körpertemperatur liegende Bäder permanent auf den fiebernden Organismus einwirken zu lassen. Es ist dieser Gedanke schon von einigen Seiten theoretisch angeregt worden, und es liegt auch nahe, anzunehmen, dass durch eine schwache, langandauernde Abkühlung dem Körper dieselbe Wärmequantität, wie durch kurze energische, entzogen werden könne, und nebenbei zu hoffen, dass gewisse Nachtheile der plötzlichen Abkühlung, wie z. B. die von dem Herrn Vorredner betonte reflectorische Steigerung der Wärmebildung in Folge kalter Bäder, vermieden werden könne. Andererseits ist aber die Ausführbarkeit des Gedankens stets bezweifelt worden, und namentlich hat der Herr Vorredner aus der methodischen Vergleichung der Einwirkungen verschieden temperirter Bäder berechnet, dass der Effect von kurzen kalten Bädern denjenigen langer wärmerer Bäder zu weit überwiege, um durch letzteren ersetzt zu werden.

Immerhin lohnte es sich, den Versuch der Ausführung anzustellen, und so habe ich seit über zwei Jahren den Einfluss langandauernder, mässig abkühlender Bäder auf fiebernde Kranke erprobt und bessere Erfolge erzielt, als erwartet wurde. Da ich über die Methode bereits kurze Mittheilungen gemacht

habe*), so erwähne ich hier nur, dass ich zum Zweck der permanenten Abkühlung den Kranken in einem Bade von 25° R. (31° C.) auf ein in der Wanne nach Art einer Hängematte ausgespreiztes Laken lagere. Er bleibt in der Regel am ersten Tage dauernd in diesem Bade und wird an den folgenden Tagen je nach dem Verhalten der Temperatur kürzere oder längere Zeit aus demselben entfernt. Um die Rectaltemperatur ungefähr in der normalen Schwankung zu erhalten, habe ich die Regel eingeführt, dass bei 37,5° (Rect.) der Kranke aus dem Bade genommen, bei 38,5° wieder in dasselbe gelegt wird. Es gelingt nun fast ausnahmslos mit dieser Methode, die Temperaturerhöhung, oft schon vom zweiten Tage an, so zu beeinflussen, dass ein annähernd normales Verhalten der Körperwärme durch den grössten Theil des Tages eingehalten wird. Im Ganzen habe ich bisher an über 400 Fällen die Methode versucht, von denen der grössere Theil (nämlich 337) wieder Typhen betrifft. Gerade die Typhuscurve zeigt die Leichtigkeit, mit der oft die Rectaltemperatur durch das permanente Bad unter 38,5° erhalten werden kann, besonders deutlich. (Dies wird durch Demonstration einer Reihe von Curven so behandelter Fälle veranschaulicht.)

Auch hier fiel zunächst in Bezug auf die Typhen wieder die anscheinende A b k ü r z u n g d e s V e r l a u f e s auf. Es ergab sich für die Fieberdauer ein Durchschnitt von etwas über 18 Tagen, eine Dauer, die allerdings etwas grösser als bei der vorigen Behandlungsweise, aber noch immer verhältnissmässig kurz ist, namentlich wenn man bedenkt, dass sich in den letzten Tagen in der Regel nur ganz schwache Abenderhebungen, welche nur kurze Bäder erforderten, zeigten. Ferner ist der Einfluss dieser Badebehandlung auf die G e h i r n s y m p t o m e der Kranken ein ganz besonders auffallender, so dass oft vom zweiten Tage an dieselben auch bei sehr stark somnolent oder delirirend in Behandlung kommenden Typhen beinahe verschwinden. Dies geht schon daraus hervor, dass in allen

*) Med. Centralbl., 1880, No. 30 und Vortr. im Berlin. Verein f. innere Med., 25. April 1881.

Fällen die Kranken ohne allzu grosse Anstrengung des Wartepersonales in den Bädern zu erhalten waren, und es stimmt dies auch mit den Erfahrungen, welche die Psychiater seit längerer Zeit über die Einwirkung warmer Bäder auf die Hirnsymptome Geisteskranker gemacht haben. Auch die übrigen Typhus-Erscheinungen verlaufen bei der Methode milde. Darmblutungen traten nicht häufiger ein als sonst; Recidive waren sehr selten.

Endlich stellte sich auch die Sterblichkeit hier recht günstig. Bei der vorjährigen Zusammenstellung der so behandelten Typhen ergaben sich 8 %, jetzt bei der grösseren Zahl, wohl in Folge einer im vorigen Herbste vorkommenden Epidemie schwer complicirter Fälle, 9,1 % Mortalität. Und auch hier ist hervorzuheben, dass ein grosser Theil der Fälle als zu spät in Behandlung gekommen anzusehen, ein anderer durch Complicationen erschwert war.

Von den übrigen Krankheiten, die ich mit dieser Methode mit ebenfalls günstigstem antipyretischen Effect behandelt habe, will ich nur Pneumonie, acute Exantheme, Erisypel und ähnliche erwähnen, also Fälle, die sich durch hartnäckige Höhe der Temperatur auszeichnen.

Nach alle dem kann ich wohl behaupten, dass die beschriebene Behandlungsweise wegen der Leichtigkeit, mit der sie die Temperatur Fiebernder auf der Norm zu halten gestattet, wegen der gleichzeitigen günstigen Beeinflussung der übrigen Fiebersymptome und wegen des Mangels nachtheiliger Einwirkungen als Muster einer antipyretischen Methode hingestellt werden kann.

Ich komme hiernach zu der allgemeinen Betrachtung mit wenigen Worten zurück. Ich habe meine Erfahrungen über zwei antipyretische Methoden vorgeführt, die von Anderen wenig geübt worden sind, doch aber zeigen, wie leicht es ist, die Bedürfnisse einer methodischen Antipyrese durchzuführen, und wie viele Vortheile nach den verschiedensten Seiten für den Kranken daraus erwachsen. Ich glaube, dass diese Erfahrungen eine gute Ergänzung bringen zu denen, welche der Herr Vorredner und andere Beobachter mit anderen Behandlungsweisen gemacht haben. Es ergibt sich somit eine Reihe antipyretischer Methoden, welche alle

in ähnlicher Weise den Verlauf fieberhafter Krankheiten günstig beeinflussen und das eine Gemeinsame haben, dass sie eine Herabsetzung der Temperaturerhöhung erzielen. Einen besseren Beweis für die Wichtigkeit und Nützlichkeit der Antipyrese kann man wohl nicht verlangen.

Gestatten Sie mir noch die kurze Schlussbemerkung, dass, wie ich glaube, für die Betonung der Wichtigkeit der antipyretischen Methode in einer Versammlung, wie die unsrige ist, gerade der gegenwärtige Moment sehr geeignet scheint. Ein grosser Theil der unserer fieberwidrigen Behandlung anheimfallenden Krankheiten gehört den sog. Infectionskrankheiten an. Für eine Reihe dieser Infectionskrankheiten, über deren Contagium wir früher im Dunkeln waren, haben nun neuerdings bekannte Arbeiten mit mehr oder weniger grosser Sicherheit gewisse Elemente, die wir als Infectionsträger betrachten können, kennen gelehrt. Ich brauche nur zu erinnern an die letzte glänzende Entdeckung dieser Art, die uns gestern beschäftigt hat. — Es ist verständlich, dass diese Untersuchungen ihr Licht vorauswerfen auf die therapeutischen Anschauungen, und so ist schon von verschiedenen Seiten angedeutet worden, dass auch die Therapie der Infectionskrankheiten anfangen müsse, aus einer symptomatischen eine causale und radicale zu werden. Und es ist gerade der antipyretischen Methode vorgeworfen worden, dass sie den Indicationen nicht mehr entspreche, dass man vielmehr statt ihrer eine antiseptische Behandlung für die typhösen und verwandten Krankheiten suchen müsse. Es versteht sich von selbst, dass bei denjenigen dieser Krankheiten, über deren Infectionsträger wir noch nichts oder Unbestimmtes wissen, von einer inneren antiseptischen Behandlung zu reden nur eine Phrase sein könnte. Aber auch in Bezug auf die Krankheiten, bei denen wir bestimmte organisirte Elemente als Träger der Krankheitsursache im Körper schon glauben ansehen zu dürfen, wird die Hoffnung, diese Träger innerhalb des Organismus unschädlich zu machen, vorläufig vielleicht noch lange unerfüllt bleiben. Ich glaube daher, dass die Fortschritte in der Kenntniss der Pathogenese der Infectionskrankheiten, wenn auch für die Prophylaxe derselben vielleicht bald

fruchtbringend, ihre symptomatische Therapie vorläufig nicht verdrängen und speciell an der Wichtigkeit ihrer antipyretischen Behandlung zunächst nicht rütteln werden.

Will man aber das Princip der Antisepsis für die Therapie der Infectionskrankheiten schon jetzt allgemein festhalten, so kann man auch in dieser Beziehung von der Antipyrese vielleicht manche Einwirkung erwarten. So ist es nach unseren bisherigen Kenntnissen von der Entwicklung und Verbreitung der Bacterien und ähnlicher Elemente wahrscheinlich, dass von den im lebenden menschlichen Organismus vorkommenden Temperaturen die höheren, vielleicht mit Ausnahme der höchsten, günstiger für die Verbreitung der betreffenden Keime als die niedrigen sind. Denn die einzige dem widersprechende Angabe, nämlich die Hypothese Heydenreich's, dass bei der Recurrens die Spirillen durch die hohe Temperatur getödtet würden, ist noch unbestätigt. — Es ist somit wohl anzunehmen, dass durch künstliche Temperaturerniedrigung man den Infectionsträgern mancher fieberhaften Erkrankung wenigstens eine günstige Bedingung zur Weiterentwicklung entzieht. Und somit dürfte auch von diesem ätiologischen Standpunkt aus zugegeben werden, dass die antipyretische Methode wichtige Indicationen erfüllt.

Discussion.

Herr Jürgensen (Tübingen):

Ich glaube, wir sind über einen Punkt vollständig einig, und den möchte ich vorausschicken, wir sind darin nämlich einig, dass bei den acuten Infectionen ein Krankheitserreger zur Einwirkung auf den Organismus gekommen ist, dass aber immer dessen Wirkung eine zeitlich beschränkte ist. Die Aufgabe des Arztes stellt sich dahin, dass während der Dauer dieser Wirkung der Organismus soweit zusammengehalten wird, dass er nicht dem Krankheitserreger erliegt. Wenn man hieran festhält, so wird man eine antipyretische Methode von dem Gesichtspunkte aus betrachten, ob sie gestattet, dass dieses Zusammenhalten stattfindet oder nicht. Nachdem ich früher in einer Gegend practicirt hatte, wo verhältnissmässig leichte

Typhen vorkamen bei einer mittleren Sterblichkeit von 15%, kam ich in andere Verhältnisse, wo die Typhen viel schwerer waren und die Sterblichkeit 23% betrug. Ich reichte hier mit der einfachen Wasserbehandlung nicht aus, und zwar weil man bei einem solchen Vorgehen das Herz der Kranken nicht dauernd leistungsfähig erhält. Es fragt sich nun, wie soll man hier einschreiten? Ich habe gesehen, dass man es nach zwei Richtungen hin kann, einmal dadurch, dass man Alkohol, und zwar Wein in grösseren Dosen giebt, nicht in der früheren Weise, wo man wartete, bis Herzschwäche eingetreten war, sondern prophylactisch. Um noch eine Reserve zu haben, habe ich nicht zu schweren Bordeauxwein bis 2 Liter den Tag gegeben, dieses war aber das äusserste Maass in einem schweren Falle, wo 6 Wochen dauernd die Temperatur trotz kalter Bäder auf 39,3 stand. Ich habe weiter von Anfang an die Kranken genährt mit Milch und grösseren Dosen Cognac. Die Kranken haben beides genommen, ohne dass Beschwerden Seitens des Darms oder des Gehirns eingetreten wären. Dadurch ist es mir gelungen, die Sterblichkeit auf noch nicht ganz 2% zu halten. Wenn ich nun frage, kann ich bei einer antipyretischen Methode, wie Riess sie empfiehlt, erreichen, dass die Kranken während der Dauer der Krankheit genährt werden, so muss ich das verneinen. Die Leute, die mit so grossen Dosen Salicylsäure behandelt werden, verlieren zunächst bald den Appetit. Weiter aber ist die Einwirkung der Methode auf das Cerebrum eine solche, dass wenn man noch Wein hinzugeben wollte, ein eigenthümliches Gemisch von Hirnsymptomen entstehen würde, während ich erfahren habe, dass man fieberhaften Kranken, die mit kalten Bädern behandelt werden, so viel Wein geben kann, wie man will, ohne dass eine Spur von Gehirnerscheinungen sich bemerklich macht.

Nun muss ich noch auf einen Punkt eingehen. Wir sind als practische Aerzte eigentlich nur berechtigt, den einen Standpunkt, den des Erfolges anzuerkennen. Wenn wir auch eine ganze Menge Kranker während der Dauer des Typhus in einem Zustande erhalten haben, dass die Temperatur nicht über 39 hinausgekommen ist, und wir eine Sterblichkeit haben, die das gewöhnliche Maass überschreitet, so sind wir nicht berechtigt, diese Methode als für die Praxis zu

empfehlende hinzustellen. Ich gebe ja zu, dass es eine Anzahl Fälle giebt, wo von vornherein die Gewalt des Krankheitserregers so intensiv ist, dass es für den Kranken ganz gleichgültig ist, ob er im Anfang collabirt oder mit einer Temperatur von 42 zu Grunde geht, aber im Grossen und Ganzen, wenn wir eine Reihe von Fällen beurtheilen sollen, ist schliesslich eine Antipyrese, die eine Mortalität von 2—3 % giebt, der vorzuziehen, bei der die Sterblichkeit auf 22 % heraufkommt.

Was die Methode der Antipyrese angeht, so möchte ich noch auf Folgendes aufmerksam machen: Ich habe sämmtliche Methoden, die im Laufe der Jahre aufgekommen sind, mit der grössten Sorgfalt durchprobirt, bin aber zurückgekommen und komme immer mehr zurück von einer Behandlung, die abweicht von dem strengen Schema der Wasserbehandlung. Ich nehme das Chinin aus, dasselbe kann nothwendig werden, um einen Fiebersturm zu brechen, mit dem man sonst schwer fertig wird. Es heisst gewöhnlich, je kälter das Wasser, je grösser die Qual für den Kranken, und man hat sich gescheut, Bäder von 6, 7, 8 Grad zu geben. Das Gegentheil ist der Fall. Man entzieht bei solchen Temperaturen dem Körper so bedeutende Wärmemengen, dass die Dauer der Bäder auf $^1/_3$ abgekürzt werden kann. Aber das Publikum findet sich nicht in diese kalten Bäder, heisst es. Ich habe im vorigen Jahre das einzige Kind eines Kollegen an einem schweren Typhus behandelt, Vater und Mutter badeten das Kind und haben beide gesagt, dass die kalten Bäder, die nur 4 Minuten dauerten, ihnen und dem Kinde eine wahre Wohlthat gewesen wären.

Wenn man weiter den Typhus etwas früher in Behandlung nimmt, so kommt es oft genug vor, dass man 4—5 Tage jeden Tag 12—14—16 kalte Bäder geben muss, aber es scheint mir wenigstens, dass die Sache jetzt wohl von dem Gesichtspunkte aus betrachtet werden könnte, den Brand schon angedeutet hat, dass vielleicht die Entwicklung des Typhuskeimes im Körper durch stärkere Wärmeentziehung aufgehalten werden könnte. Die Thatsache glaube ich verbürgen zu können, und Liebermeister hat ähnliche Beobachtungen gemacht. Das erleichtert die Behandlung mit kaltem

Wasser ungeheuer. Hat man das Fieber erst gebrochen, so braucht man nachher nur 6—7—8 Bäder täglich in den ganz schweren Fällen. Bei mittelschweren Fällen handelt es sich nicht so sehr um die Methode der Wärmeentziehung, sondern nur darum, dass man nicht zu stark eingreift und die Temperaturen in mässigen Grenzen hält.

Von einer Abkürzung habe ich nichts gesehen, so weit es sich um den Verlauf der Krankheit selbst handelt, wohl aber die Beobachtung bestätigt gefunden, dass die sogenannte Periode der steilen Curven entschieden abgekürzt wird. Ich glaube auch annehmen zu dürfen, dass ein Zusammenhang zwischen Nachkrankheiten und Behandlungsweise besteht. Wer von uns sieht Nachkrankheiten nach Typhus, der mit kaltem Wasser behandelt ist? Ich habe seit Jahren keine gesehen, und dadurch wird natürlich die Sterblichkeit eine bedeutend geringere. Ich habe während der letzten 9 Jahre zweimal kleine Muskelabscesse gesehen, keinen Decubitus, keine Pneumonien. Complication mit croupöser Pneumonie ist ein Ding für sich.

Wenn ich also ein Resumé ziehen soll, so glaube ich, dass die Wasserbehandlung immer absolut an der Spitze marschiren muss, und dass die Antipyresse durch eine andere Methode nach keiner Richtung hin mit der Wasserbehandlung concurriren kann. Die Schwierigkeiten für die Privatpraxis erkenne ich vollkommen an, ich habe aber bei den schwäbischen Bauern, die von vornherein nicht besonders wasserfreundlich gesonnen waren, in kurzer Zeit diese Methode der Antipyrese so vollständig durchgeführt, dass jetzt die Leute gewöhnlich, ohne vorher zu fragen, die Kinder in's Wasser stecken. Ich habe dasselbe bei den niedersächsischen Bauern durchgeführt, und wenn man solche Erfahrungen hinter sich hat, darf man schon den Ausspruch thun, die Schwierigkeiten der Methode sind gross, aber sie sind zu überwinden.

Herr Curschmann (Hamburg):

Ueber die Berechtigung und den Werth der bisher erörterten antipyretischen Methoden, sowie über die Verwendbarkeit derselben je nach der Art der Fälle und dem Stadium der Krankheit können,

wie mir scheint, keine Zweifel bestehen; aber eine Frage vermisse ich in den bisherigen Erörterungen: wie häufig und wann ist man bei der Krankheit, welche gleichsam den Prüfstein der antipyretischen Methoden darstellt, dem Abdominaltyphus, genöthigt, in ausgedehnterer und consequenterer Weise von kalten Bädern und fieberwidrigen Medicamenten Gebrauch zu machen? Die seit vielen Jahren mir reichlich gebotene Gelegenheit zur Behandlung Typhuskranker habe ich zur eingehenden Prüfung der meisten hier besprochenen Methoden benutzt. Ich bin schliesslich bei einer combinirten Wasser- und Chininbehandlung stehen geblieben, bin aber auch in dieser Beziehung viel sparsamer und conservativer geworden. Ich habe den Eindruck, dass noch heute in vielen Kreisen bei Typhus etwas mehr als nöthig von kalten Bädern und Antipyreticis Gebrauch gemacht wird, und kann nicht leugnen, dass auch die Herren Riess und Jürgensen mir diesen Eindruck nicht verwischten.

Es scheint mir kein Zweifel, dass mittelschwere und selbst nicht wenige schwere, uncomplicirte Fälle von Abdominaltyphus bei sorgfältiger Vermeidung äusserer Schädlichkeiten, unter möglichst günstigen hygienischen Bedingungen auch ohne eingreifendere Behandlung zu günstigem Ausgang gelangen. Ich kann sagen, dass während der letzten Jahre, wo ich diesem Grundsatz huldige, meine Resultate nicht schlechter geworden, im Ganzen wohl denen der energischen Antipyretiker gleich, weit besser sogar als diejenigen von Riess sind. Bei einem Material von 100—150 Typhuskranken pro Jahr habe ich eine durchschnittliche Mortalität von 6—7 %. Wollte ich die durch keine Methode zu verhütenden Darmblutungen und Perforationen und diejenigen Fälle abrechnen, welche schon vor Ablauf der ersten 2—3 Tage des Hospitalaufenthalts starben, so würde meine Sterblichkeitsziffer sich mindestens auf 3—4 % erniedrigen. Während meine leichteren und mittelschweren Fälle also meistens ohne energisches Eingreifen zur Heilung gelangen, gehe ich bei den schwereren erst dann energisch gegen das Fieber an, wenn Höhe und Constanz desselben den Kranken zu schädigen drohen. Auch dann habe ich in keinem Falle nöthig gefunden, so häufige und so

kalte Bäder wie Herr Jürgensen zu geben, bin vielmehr mit seltenen allmählich abgekühlten Bädern, wie sie Ziemssen empfohlen, in Verbindung mit kurz nach denselben gereichten grossen Chinindosen von 1—1,5 grm. gleichfalls zum Ziele gelangt. Ich möchte namentlich den Ausführungen des Herrn Riess gegenüber über die günstigen Wirkungen der Salicylsäure, die ich nicht völlig theilen kann, das Chinin in Schutz nehmen, welches mir (im Ganzen den vortrefflichen Vorschriften des Herrn Liebermeister gemäss angewandt) stets ohne schädliche Nebenwirkungen die besten Dienste leistete.

Ob es von unbedingtem Werthe ist, die Kranken beständig, resp. längere Zeit hindurch durch antipyretische Methoden auf einer durchschnittlich niederen als ihrem Zustand entsprechenden Fieberhöhe künstlich zu halten, möchte ich bezweifeln. Mir scheint es meist zu genügen, wenn man die hohe febris continua und die von ihr abhängigen schweren Erscheinungen zeitweise auf 12—36 Stunden durch Chinin und Bäder zu erniedrigen und so die Gefahr zu brechen im Stande ist, welche zumeist in der Continuität jener Erscheinungen liegt.

Herr Binz (Bonn):

Das „non possumus", welches Herr Riess am Schlusse seines Vortrages abgegeben hat, nöthigt mich zu einer kurzen Erwiderung. Es bezieht sich dies auf die Frage, ob die antipyretische Behandlung eine causale sein könne; ob wir im Stande sind, durch einen internen Eingriff das Fiebergift im Organismus selbst abzutödten. Ich bin der Meinung, dass dies wohl der Fall ist, und dass, was wir in den letzten 20 Jahren erfahren haben, in gewissem Sinne dies beweist. Wenn Sie die Salicylsäure betrachten, so ist ja bekannt, dass der acute Gelenkrheumatismus jetzt ebenso viel Tage dauert, wie früher Wochen. Wir können diese Einwirkung der Salicylsäure, und zwar grosser Dosen, nicht anders erklären, als dass dieselbe das Rheumatismusgift innerhalb des Organismus angreift, zur Ausscheidung bringt, überhaupt neutralisirt. Ich habe darauf hingewiesen, dass das salicylsaure Natron chemisch inactiv sei; aber es gelang der

Nachweis, dass es durch Kohlensäure wieder zersetzt wird, dass die active Salicylsäure frei werden kann, also im Stande ist, jene Wirkung auszuüben. Ich greife weiter zurück auf die Behandlung der Syphilis und des Syphilisfiebers*) durch Quecksilber. Ich frage, wie können wir uns die Wirkung anders denken, als so, dass das Quecksilber direct das Syphilisgift angreift und, indem es dasselbe depotenzirt, auch das Fieber dadurch ermässigt? Ebenso geht es mit dem Jodkalium. Jeder, der Erfahrung in diesen Dingen hat, wird zugestehen, dass die ganz eminente Wirkung auf die Gummata nur dadurch erklärlich wird, dass das Jodkalium im Stande ist, die Ursache der Erscheinung anzugreifen, also auf ein niedrigeres Niveau herabzudrücken. Und endlich das Chinin gegen Wechselfieber. Ich erinnere daran, dass das Wechselfieber heilt, indem wir Chinin in der fieberfreien Zeit verabreichen. Das in Verbindung mit einer ganzen Reihe anderer Dinge, die ich seit 1867 in mehreren Publikationen niedergelegt habe**), zwingt zu der Annahme, dass das Chinin nur dadurch wirkt, dass es die Fieberursache lähmt und es der „vis medicatrix naturae" möglich macht, das Gift zu entfernen. Man hat dem häufig die Berechnung entgegengehalten, es sei nicht möglich mit den Concentrationen eines Gegengiftes im Organismus zu verfahren, die man ausserhalb desselben einwirken lassen könne. Diese Berechnungen sind hinfällig. Es ist beispielsweise auch beim Chinin nicht nöthig, es in solcher Concentration in den Organismus gelangen zu lassen, in denen es ausserhalb, in der Retorte, im Stande ist, das Gift zu vernichten. Es genügt, wenn ein solches Gift durch das Gegengift in seiner Energie geschwächt wird, um dem Organismus nachzuhelfen, der in vielen Fällen das Gift ganz aus sich selbst heraus überwindet.

Die Auffassung des Herrn Riess, dass wir nicht dazu kommen könnten, anders als symptomatisch zu handeln, erinnert mich an das

*) Vgl. Bäumler, im Deutschen Archiv für klin. Medicin. 1872. Bd. 9. S. 429.

**) Eine Zusammenstellung siehe in Eulenburg's Encyklopädie der ges. Heilkunde. 1880. Artikel Chinarinde. Bd. III.

frühere Verfahren der Wiener Schule, die sagte: wir sind überhaupt nicht im Stande, eine Krankheit zu heilen; der Kranke ist nur ein Beobachtungsobject, und es ist höchstens ein Triumph wenn wir ihn auf dem Secirtisch haben und die Richtigkeit unserer Diagnose bestätigt finden. Das war eine Ansicht, die Herr Riess mit Recht verdammt; aber ein kleines Stück hat er selbst davon im Herzen behalten, wenn er sagt: wir werden nicht dahin kommen, durch ein Antidot das Gift selbst anzugreifen.

Herr Gerhardt (Würzburg):

Wenn ich aus voller Ueberzeugung anerkenne, dass die antipyretische Behandlungsweise den wichtigsten Fortschritt in unserer gesammten internen Therapie darstellt und namentlich mit Herrn College Binz rühme, dass sie uns dem Nihilismus in der Behandlung der schwersten Krankheiten entrissen hat, so darf ich mich auch darüber freuen, dass Diejenigen, welche die Fieberlehre bei uns begründet haben, die Herren Liebermeister und Jürgensen, ihre Ansichten dargelegt haben, und dass namentlich die allgemeine antifebrile Therapie eine so berufene Schilderung gefunden hat. Nach dem, was ich hier gesagt habe, darf ich mir vielleicht einige kurze Bemerkungen zur allgemeinen antifebrilen Therapie erlauben.

Es hat sich die Schwierigkeit herausgestellt, die Fiebergrenze als den Anfang einer eingreifenden Behandlungsweise festzustellen, und ich glaube diese Schwierigkeit wird sich immer als eine grosse erweisen. Es scheint fast, als ob das Fieber doch bei seiner grossen allgemeinen Bedeutung nicht für alle einzelnen Krankheitsformen gleichwerthig sei. Das Fieber als Produkt der Einwirkung bestimmter, meist organisirter Schädlichkeiten hat auch specifische Charaktere mit bestimmter Krankheitsform. Das classische Beispiel ist schon erwähnt worden, das Beispiel der Recurrens, deren Fieber bei enormer Höhe unbedenklich eine Woche laufen kann und doch eine äusserst geringe Mortalität zählt. Ihnen allen sind auch die Fälle von Abdominaltyphus bekannt, die fast fieberlos verlaufen und doch die grösste Gefahr mit sich bringen, so dass man sich fast freuen würde, wenn der

Kranke fieberte und man Grund hätte, mit einer antifebrilen Therapie einzugreifen.

Auf der einen Seite glaube ich, giebt es eine antifebrile Therapie nach der Schablone, die gewiss zu verurtheilen ist. Es giebt gewiss eine Menge Typhen und Pneumonien, die keinen Eingriff erfordern. Auf der anderen Seite giebt es eine antifebrile Therapie, die auch gefährlich werden kann. Die Versuche in älterer Zeit mit Brechweinstein, in neuerer mit Veratrin, zeigen, dass man den Kranken entfiebern und ihm schwere Gefahren damit zuziehen kann. Im Ganzen stellt sich aber wohl heraus, dass, wo es sich um die Bekämpfung des Fiebers ganz allgemein ohne die nähere Ursache handelt, das Chinin, vielleicht einige Surrogate desselben und endlich das kalte Wasser obenan zu stellen sind. Es gilt das alte Wort ἄϱιστον μὲν ὕδωϱ. Für einzelne Krankheiten sind specielle Antipyretica besonders wirksam, so bei acutem Gelenkrheumatismus das salicylsaure Natron. Der acute Gelenkrheumatismus nähert sich jedoch den Infectionskrankheiten, und da müssen wir annehmen, dass bei dieser Krankheit das Inficiens in dem salicylsauren Natron seinen speciellen Feind findet. Dasselbe gilt von dem von Leube wieder hervorgezogenen Kali nitricum. Ich erwähne ferner die von Binz angeführte eigenthümliche antifebrile Wirkung des Quecksilbers und das Jod bei Lues. Die Gefahren der fieberhaften Krankheiten ruhen offenbar nicht im Fieber allein, sondern in einer speciellen Fieberursache und gewissen Nebenumständen, wie es von Jürgensen für die Pneumonie so klar erwiesen ist.

Um über die Typhusbehandlung noch ein Wort zu sagen, so glaube ich, dass beim Abdominaltyphus allgemein die antifebrile Behandlung auch heute noch in vollem Rechte steht. Ich wenigstens würde mit den vorhin erwähnten Einschränkungen die Behandlung mit kaltem Wasser und allenfalls Chinin obenanstellen.

Wenn Herr Riess uns seine Behandlung mit salicylsaurem Natron geschildert hat, so ist das gewiss ein sehr dankenswerther Versuch. Für die grosse Mortalität aber kann Ursache die Krankenanstalt sein und dann muss dieselbe verlassen oder verbessert werden,

sollte aber die Ursache speciell die Behandlung sein, so würde ich das nicht verschweigen und sie aufgeben.

Herr Seitz (Wiesbaden):

Ich könnte nach dem was der College Gerhardt gesprochen hat, auf das Wort verzichten, denn er hat das ausgesprochen, was ich sagen wollte. Auch ich glaube, dass es absolut nothwendig ist, die Frage aufzustellen: wie viel wirkt die Antipyrese in den verschiedenen Krankheiten. Spricht man von Kaltwasserbehandlung, wer dächte da nicht gleich an ihre Resultate im Typhus, stellt man aber z. B. die Pneumonie daneben, so wird man schon einen grossen Unterschied finden. Bei ihr hängt meiner Ueberzeugung nach neben der Temperatursteigerung die Gefahr noch von anderen Factoren ab. So sieht man unter Umständen bei einer Pneumonie bei dem Patienten, der am Tage vorher etwa nur 38,5 hatte, am zweiten Tage den Puls klein werden und aussetzen, also in ganz kurzer Zeit eine so bedeutende Herzschwäche folgen, dass man sie nicht lediglich durch die Temperatursteigerung erklären kann. Sie sehen dagegen einen floriden Phthisiker, der Monate lang hoch fiebert, erst nach dieser Zeit vom Fieber aufgerieben, während mancher Pneumoniker am 2. oder 3. Tage bei einer Temperatur von noch nicht 39 collabirt. Das sind Hinweise, dass die antipyretische Behandlung in den verschiedenen Krankheiten nicht gleichen Werth hat, und dass es wohl von Interesse wäre, die Frage zu behandeln, wie viel wirkt die Antipyrese in den verschiedenen fieberhaften Krankheiten?

Herr Rühle (Bonn):

Ich würde nicht das Wort abermals ergreifen, wenn ich nicht von dem Gesichtspunkte ausginge, dass Denen, welche wenigstens in der öffentlichen Meinung über das grösste Material und die Gelegenheit zu der sorgfältigsten Beobachtung gebieten, damit die Pflicht auferlegt wird, bei allgemeinen Fragen — und als eine solche ist ja die hier zur Discussion gestellte anzusehen — das Wort zu ergreifen. Ich kann nun zunächst Herrn Collegen Gerhardt nur

nochmals speciell meinen Dank wiederholen, dass er der Discussion diese Richtung gegeben hat, denn ich glaube keinem meiner praktischen Herren Collegen zu nahe zu treten, wenn ich unter die Nachtheile der antipyretischen Methode die Wiedererweckung eines Schlendrians rechne, der unter dem ärztlichen Publikum mehr und mehr um sich greift. Sowie man einen geprüften oder nicht geprüften Thermometer auf 39° steigen sieht, gleichgültig was sonst vorhanden sein mag, so heisst es Chininum sulphuricum und man geht beruhigt nach Hause. Das schädigt den wissenschaftlichen Standpunkt, den wieder zu Ehren zu bringen, wir uns zur Aufgabe machen müssen.

Nun möchte ich, als einer der Aelteren, welche die Ehre haben, an deutschen Hochschulen junge Mediciner auszubilden, um Nachsicht bitten, wenn ich unter den antipyretischen Methoden auch die sogenannte Abortivbehandlung des Abdominaltyphus mit Calomel hier zur Sprache bringe. Ich weiss nicht, wie viele von Ihnen mir das Wort Thatsache zugeben, wenn ich sage, es ist Thatsache, dass man im Anfang des Abdominaltyphus durch eine gewisse Art der Verabreichung des Calomel eine Wandlung im Krankheitsverlauf eintreten sieht. Ich erinnere mich z. B. eines Falles, in dem von zwei Brüdern, die gleichzeitig unter denselben Ursachen an Typhus erkrankten, der eine Calomel erhielt, der andere nicht. Der erstere verlor das Fieber bis auf 38,5 und fieberte 10—12 Tage in gelinder Weise weiter, während der andere seine normale Curve durchmachte. Derartige vergleichende Beobachtungen dürften wohl einen Einfluss des Calomel von Neuem bestätigen. Ich habe noch kürzlich gesehen, dass ein hoch fieberhafter Abdominaltyphus im Beginn der zweiten Woche durch Calomel entfiebert wurde und blieb. Ich sage also, wenn man dies Vorkommen für eine Thatsache hält, so fragt es sich, worauf beruht hier die Entfieberung, und da hat man sich nach einer früheren französischen Anschauung die Erklärung gemacht, beim Abdominaltyphus sei das Fiebererregende der Darmprocess, nun komme das Calomel auf die Darminfiltrate und bewirke deren Resorption. Ich weiss nicht, ob das richtig ist, ich möchte aber noch eine andere hypothetische Erklärung hinzufügen. Wahrscheinlich werde ich unter

den pathologischen Anatomen keine Secundanz finden, wenn ich behaupte, dass im Abdominaltyphus alle Organe hyperaemisch sind, nur die Leber anaemisch. Aber ich halte mich für berechtigt, etwas Derartiges zu sagen, weil ich das Glück gehabt habe, 9 Jahre hindurch alle Sectionen, welche in Breslau im Allerheiligen Hospital vorkamen, zu machen und weil ich bei den vielen damals vorkommenden Typhen gerade darauf geachtet habe. Wenn Sie dann damit zusammenhalten, dass eins der charakteristischsten Anfangssymtome die hellgefärbten Stühle sind, wenn Sie ferner zugeben, dass wahrscheinlich immer die Infection vom Verdauungsapparat ausgeht, wo also zunächst der Weg durch die Leber führt, und ferner, dass es ein sich weiter und weiter entwickelndes Etwas ist, was die Krankheit macht, so stelle ich die Hypothese auf, dass, wenn es gelingt, in einem frühen Stadium dieses Organ, welches von dem Typhusgift als Depot benutzt wird, zu einer energischen Ausscheidung zu bringen, es nicht unmöglich ist, dass damit zugleich eine Portion der Schädlichkeit entfernt wird. Wenn es also gelingt, in der ersten Woche durch reichliche Calomeldarreichung eine reichliche Gallensecretion hervorzurufen, so sieht man eine Erleichterung, zuweilen eine wirkliche Entfieberung eintreten.

Herr Binz (Bonn):

Ich möchte noch eine zweite Erklärung anführen, die darin besteht, dass, wie Sie wissen, aus dem Calomel im Darmcanal Sublimat wird. Ich kann mir die Sache so vorstellen, und so habe ich es seit Jahren gelehrt*), dass das Typhusgift, welches unzweifelhaft im Darmcanale liegt, im Anfang, wenn noch keine Geschwüre u. s. w. vorhanden sind, in loco von dem gebildeten Sublimat neutralisirt wird in dem Sinne, wie es vorher von anderen Medicamenten auseinandergesetzt worden ist. Den Sublimat direct zu geben, würde nicht zum Ziele führen, weil er als leicht löslich schon hoch oben im Darm resorbirt wird.

*) Grundzüge der Arzneimittellehre. Zweite Auflage. 1869, S. 147, und ebenso in allen folgenden Auflagen; wonach die entgegengesetzte Angabe von N. Wassilieff und Hoppe-Seyler zu berichtigen.

Herr Mayer (Aachen):

Erlauben Sie auch dem einfachen praktischen Arzte einige kurze Worte zu Gunsten der Antipyrese. Es ist hervorgehoben worden, dass die Mortalität nicht immer das Maassgebende sei, und darin muss ich Herrn Riess beistimmen, dass in grossen Krankenhäusern, besonders bei älteren Personen die Mortalität nicht immer den Ausschlag geben kann. Viele Verhältnisse, Berufsschädlichkeit, Noth, Elend, Alcohol und Syphilis haben einen grossen Einfluss auf die Organe ausgeübt. Es gibt aber ein Substrat für die Antipyrese, welches rein ist, d. i. der Kinderkörper. Ich habe 20 Jahre lang ohne Antipyrese und jetzt 14 Jahre mit Antipyrese practicirt und kann sagen, dass in meiner Kinderpraxis durch die Antipyrese eine wahrhaft glückliche Aera begründet worden ist. In einer kleinen Festrede, welche ich bei Gelegenheit eines 50jährigen Doctorjubiläums kürzlich zu halten die Ehre hatte, durfte ich mich zu dem Ausspruch versteigen, dass durch eine auf Thermometrie begründete wohl durchgeführte Antipyrese die Mortalität des Typhus und der croupösen Pneumonie im Kindesalter fast auf Null herabgesetzt wird.

Allerdings sind dabei einige Punkte zu berücksichtigen. Herr Liebermeister hat schon darauf hingewiesen, dass der Körper von Kindern viel leichter zu kühlen sei als der Erwachsener, es ist daher nicht nöthig, sehr kalte Bäder zu geben. Auch in neuerer Zeit hat Förster in Dresden nachgewiesen, dass sehr kleine Kinder bereits durch Bäder von 28—26° ganz erheblich abgekühlt werden. Jedenfalls möchte ich also darauf hinweisen, dass, wie wir ja auch andere Mittel dosiren, im Kindesalter auch die Temperatur der Bäder dosirt werden muss.

Ich bedaure erwähnen zu müssen, dass der Dirigent der Berliner Kinderklinik, Henoch, vor den mehrfachen Bädern bei Kindern warnt, indem er einen Collaps befürchtet. Ich habe eine solche Erfahrung nicht gemacht. Ein Collaps kommt nur vor, wenn man zu kalt badet.

Ich stimme ferner mit Jürgensen darin überein, dass Wein auch bei Kindern von vornherein in grossem Maasstabe gegeben werden muss. Auch die Methode von Riess wurde durch Steffen

angewandt, indem auch er Salicylsäure gab. Auch da ist die Mortalität keine [illegible] glückliche gewesen, und ich möchte daher rathen, bei Kindern die alte Methode beizubehalten. Das Chinin gebe ich in verhältnissmässig starken Gaben. Ich bin überzeugt, dass Sie bei dieser Methode in der Kinderpraxis, besonders bei Typhus und croupöser Pneumonie, sehr günstige Resultate erzielen werden.

Herr Liebermeister (Tübingen):

Wenn ich mir gestatte, noch einige resumirende Bemerkungen zu machen, so möchte ich zunächst Diejenigen, welche am entschiedensten die Antipyrese vertreten haben, gegen ein Missverständniss in Schutz nehmen, welches vorgekommen zu sein scheint, nämlich, als ob wir nur antipyretisch behandelten und Alles antipyretisch behandelten. Heute stand auf der Tagesordnung die antipyretische Methode, und deshalb haben wir nur von dieser geredet; daraus geht aber noch nicht hervor, dass wir nichts anderes könnten. Vor Allem möchte ich hervorheben, dass wir specifisch behandeln, wo es nöthig ist, dass es uns nicht einfällt, Wechselfieber antipyretisch zu behandeln: da geben wir Chinin, und dass bei Niemandem, der antipyretisch behandelt, die Rede davon ist, diese Methode bei Syphilis anzuwenden. Ja sogar bei Abdominaltyphus sind wir gar nicht abgeneigt, specifisch zu behandeln, denn ich halte die Hoffnung nicht für ganz unberechtigt, dass uns vielleicht eine spätere Zeit auch für diesen ein Specificum kennen lehrt; vorläufig sind das aber leider noch fromme Wünsche. Ebenso verhält es sich bei Scharlach und vielen anderen Krankheiten. Es nützt da nichts, wenn man sagt, wie es von Vertretern der Parasitärtheorie geschehen ist, man solle radical vorgehen; wir möchten gern, aber wir können nur nicht.

Dann möchte ich ein kleines Versehen des Collegen Curschmann berichtigen. Derselbe scheint zu meinen, dass Jürgensen von seiner Statistik die Fälle ausschliesst, die an Perforation u. s. w. starben. Wenn er diese auslässt, hat er eben gar keine Mortalität. Wir haben immer so gerechnet: wenn bei uns ein Mensch mit Typhus in Behandlung kam und nicht lebend aus der Behandlung entlassen wurde, so wurde er zu den an Typhus Gestorbenen gerechnet.

Z. B. Jemand der im Delirium in Folge von Typhus zum Fenster hinaus sprang, oder eine Kranke, die von vornherein eine Struma mitbrachte, an der sie nach vollständig geheiltem Typhus erstickte, stehen beide in der Typhusstatistik. Man kann ja darüber streiten, ob das richtig ist; aber wenn wir alle diejenigen Fälle ausschliessen, bei denen irgend ein besonderer Unglücksfall vorlag, so behalten wir eben gar keine Mortalität mehr. Ich halte es für richtig, bei einer Mortalitätsstatistik, welche die Vorzüge einer Behandlungsmethode beweisen soll, immer möglichst ungünstig zu rechnen.

In Bezug auf einen anderen Punkt möchte ich mir noch eine Bemerkung erlauben. Es ist wiederholt hervorgehoben worden, dass es durchaus verschieden sei, ob das Fieber von der einen oder von der anderen Krankheit abhänge. Es ist betont worden, dass es schwer sei, zu unterscheiden, welches Fieber gefährlich sei und der Behandlung bedürfe. Das gebe ich zu. Es ist dies recht schwierig; es bedarf der genauesten Untersuchung des Kranken und der sorgfältigsten Ueberlegung, um dies mit Sicherheit feststellen zu können. Aber dafür haben wir ja Medicin studirt. Man muss immer individualisiren und vor Allem, wenn man antipyretisch behandelt. Es giebt Menschen, die Temperaturen von 40° und darüber viele Tage lang aushalten, und es giebt andere, die durch 39° auf die Dauer zu Grunde gerichtet werden. Ferner aber denkt Niemand daran, dass wir durch antipyretische Behandlung alle übrigen Gefahren beseitigen könnten. Bei Pneumonie werden wir es mit der Antipyrese nicht erreichen, die Gefahren zu beseitigen, die von der Lungenkrankheit abhängen, und bei der Diphtherie ist nicht daran zu denken, dass man mit der Antipyrese etwas ausrichtet. Ich meine also, wir müssen jeden Fall besonders studiren und nach seiner Eigenthümlichkeit behandeln.

Herr Rühle hat gemeint, es möchte ein Schlendrian einreissen. Ich muss gestehen, ich habe eine bessere Meinung von unsern Collegen und glaube, sie werden mit derjenigen Ueberlegung handeln, wie sie gefordert werden kann. Freilich gehört Anfangs recht viel Zeit dazu, und zuweilen mag es schwierig sein, diese zu gewinnen; aber für unsere Kranken müssen wir immer Zeit haben.

Dann ist wiederholt gesprochen worden von den Gefahren der antipyretischen Therapie. Ich will nicht behaupten, dass solche Gefahren nicht vorkommen, aber ich glaube nur, wenn die Sache unverständig angefangen wird. In einer Beziehung ist vielleicht eine Gefahr vorhanden, nämlich in Bezug auf die Salicylsäure. Ich habe den Eindruck, dass es nicht zweckmässig ist, sie anzuwenden, wenn schon Herzschwäche vorhanden ist, während dies vom Chinin nicht gilt.

Ich glaube, die Grundlagen der antipyretischen Behandlung sollten die Wärmeentziehungen sein. Ob dazu kalte Bäder angewendet werden oder continuirliche laue Bäder, darauf würde ich kein grosses Gewicht legen. Ich habe, als College Riess die Wirkung der lauwarmen Bäder mitgetheilt hatte, Versuche damit angestellt und mich überzeugt, dass man damit die Temperatur herabsetzen kann. Aber meine Kranken mochten nicht so lange im Bade bleiben, als dazu nöthig ist, und wollten lieber kalte Bäder von kurzer Dauer nehmen. Das kann aber von individuellen Verhältnissen abhängen, und die Hauptsache ist immer, dass ein genügender Effect erreicht wird.

Zum Schluss möchte ich noch hervorheben, dass es sich in erfreulicher Weise herausgestellt hat, wie unser Congress in Bezug auf die Bedeutung der antipyretischen Methode in einer Uebereinstimmung sich befindet, die grösser ist, als ich vorher erwartet hatte. Möge diese Uebereinstimmung von weittragender Bedeutung werden!

Herr Riess (Berlin):

Wenn ich mir noch ein kurzes Schlusswort gestatte, so möchte ich mich zu vertheidigen suchen gegen einzelne der Vorwürfe, die meine Auseinandersetzungen getroffen haben. Ich möchte zunächst gegen Herrn Jürgensen betonen, dass ich natürlich die antipyretische Methode niemals allein angewendet und die übrigen Indicationen, namentlich die Excitirung durch Alcoholica daneben durchaus nicht vernachlässigt habe. Im Gegentheil glaube ich, dass die von mir antipyretisch behandelten Typhen dauernd mehr

Alcohol als die seinen erhalten, indem denselben entsprechend ihren Lebensgewohnheiten meist reichlich Schnaps verordnet wird.

Ferner möchte ich betonen, dass auch ich gerade zu dem Resultate gekommen bin, dass ich jetzt die Wasserbehandlung über die interne Antipyrese stelle, und ich glaubte nur instructiv zu handeln, wenn ich die früher von mir geübte Methode ebenfalls ausführlich darlegte. Ich habe ausdrücklich gesagt, dass ich sie zum Theil wegen der verhältnissmässig hohen Sterblichkeit verlassen habe, und keiner von den Anwesenden wird mir zutrauen, dass ich die Sterblichkeit bei der Krankenbehandlung ignorire. Nur halte ich die Beurtheilung der Sterblichkeits-Statistiken für sehr schwer und betone in dieser Beziehung, dass man die Sterblichkeit von 24 % bei den Typhen im städtischen Krankenhause in Berlin nicht direct gegenüberstellen kann der Sterblichkeit von 2 % in Tübingen. Jedenfalls aber bitte ich, die von mir früher beobachtete hohe Typhus-Mortalität nicht dem Krankenhause, in dem ich meine Erfahrungen sammle, zuzuschreiben, wie dies Hr. Gerhardt angedeutet hat: eine Ansicht, von der dieser selbst, wenn er durch die Säle der Anstalt ginge, wohl bald zurückkommen würde.

Wenn Herr Curschmann den Vorwurf ausspricht, dass von vielen Seiten bei der Behandlung fiebernder Kranker zuviel geschehen sei, so fällt es mir nicht ein, zu verlangen, dass Jeder bei jedem Fiebernden die energische Antipyrese durchführen soll. Wenn er aber sagt, dass er Typhen, von denen er voraussieht, dass sie leicht ablaufen, nicht antipyretisch behandelt, so ist das ein Princip, dessen correcte Durchführung sehr schwierig sein dürfte; denn es müsste dazu die Stellung der Prognose bei dem Typhus eine sicherere sein, als sie zu sein pflegt.

Gegen Herrn Binz bin ich schon von dem Herrn Referenten in Schutz genommen worden. Ich habe durchaus nicht behauptet, man würde die Infectionskrankheiten niemals antiseptisch behandeln können, sondern wollte nur davor warnen, allzufrüh an die practische Ausführbarkeit dieser Absicht zu glauben. Ich hoffe im Gegentheil, dass wir recht bald durch die Entdeckungen der Pharmakologie hierzu besser als bisher in Stand gesetzt werden mögen.

Weshalb endlich Herr Rühle glaubt, dass die antipyretische Behandlung zu einem Schlendrian führen könne, ist mir nicht verständlich. Denn selbst wenn der Arzt sich darauf beschränkt, z. B. bei dem Typhus Bäder in irgend einer Form und Chinin schematisch zu verordnen, so ist damit vielleicht immer noch mehr, als mit mancher anderen empfohlenen Typhusbehandlung geleistet.

Trotz aller gemachten Einwände glaube ich aber, wohl einstimmen zu können in die Befriedigung des Herrn Referenten darüber, dass durch die heutige Verhandlung die einigermassen allgemeine Anerkennung des Principes der antipyretischen Fieberbehandlung innerhalb der deutschen Medicin constatirt ist. Und ich betone zum Schluss nochmals, dass weniger auf die specielle Art und Weise, wie die Antipyresse geübt wird, als auf das Festhalten ihrer principiellen Bedeutung im Interesse des rationellen Fortschrittes der Therapie Werth zu legen ist.

Herr Rühle (Bonn) persönlich:

Wenn die Herren mit mir darin übereinstimmen, dass Herr Riess mich vollkommen missverstanden hat — (allgemeine Beistimmung), — so schweige ich. — (Allgemeines Bravo.)

Schluss der Discussion.

Vortrag des Herrn Finkler (Bonn).

Ueber den Stoffwechsel im Fieber.

M. H.! Ich will Ihnen in kurzem Vortrage die Resultate mittheilen, die ich durch Untersuchungen an fiebernden Thieren gewonnen habe, und zwar über die Frage, inwieweit die Wärmeproduction und ihre Veränderungen für die Cardinalerscheinung des Fiebers, die Temperaturerhöhung maassgebend sind. Es ist einleuchtend, dass diese Untersuchungen für die Behandlungsmethode

von Bedeutung sind. Was bei derartigen bis jetzt vorliegenden Untersuchungen noch mangelhaft war, war der Umstand, dass die vorhandenen Experimente nicht allen Anforderungen gerecht werden konnten, die an sie gestellt werden müssen, und zwar aus dem Grunde, weil die angewandten Methoden nicht so vollständig waren, wie man sie in neuerer Zeit hat anwenden können. Zwar kann man bei richtiger Vergleichung aus den Untersuchungen von Liebermeister, Leyden, Fränkel erkennen, dass es sich bei der Fiebertemperatur um eine gesteigerte Wärmeproduction handelt, aber die Fehler sind doch unter Umständen gross, welche die Kohlensäure-Ausscheidung beeinflussen, und es ist daher nicht mehr erlaubt, allein auf die Kohlensäureabgabe hin von der Grösse der Wärmeproduction und ihren Veränderungen zu sprechen. Nach den früheren Untersuchungen von Pflüger über Wärmeproduction in warmblütigen Thieren ist es sicher, dass den besten Maasstab für die Höhe der Wärmeproduction im gegebenen Augenblick die Beobachtung der ausgeschiedenen Kohlensäure und des gleichzeitig eingenommenen Sauerstoffes gibt. Der Sauerstoff, der von dem Thiere in der Zeiteinheit entnommen wird, wird bis auf einen verschwindenden Theil direct verbrannt, so dass von Anhäufungen bei warmblütigen Thieren nur in ausserordentlich eingeschränktem Sinne die Rede sein kann. Deshalb sind die Untersuchungen so gemacht, dass der verbrauchte Sauerstoff und die ausgeschiedene Kohlensäure controllirt werden. Ich habe das Fieber hervorgerufen durch Einspritzung von Eiter bei Meerschweinchen, und zwar sind diese deshalb gewählt, weil uns in Bonn eine grosse Erfahrung über das Verhalten des Meerschweinchens und seinen Stoffwechsel zur Hand war. Das lichtete die Punkte, in denen man nothwendig klar sehen muss, um die fiebernden Thiere mit dem normalen vergleichen zu können. Dahin gehören die Untersuchungen, die sich auf die Regulation beziehen, der Nachweis, in welchem Grade die Wärmeproduction sich steigert, wenn durch Abkühlung der Umgebungstemperatur die Anforderung gestellt wird, mehr Wärme zu produciren, und wie weit der Wärmeverlust von Bedeutung ist. Dahin gehören ferner die Versuche am hungernden Thiere. Es stellt

sich heraus, dass das hungernde Thier in der Kohlensäureabgabe sich in einer ganz bestimmten Weise variirt, so dass die abgeschiedene Kohlensäure für sich allein noch weniger sicher als sonst als Maasstab für die Wärmeproduction angesehen werden kann. Es stellte sich heraus, dass mehr Wasserstoff mit dem Sauerstoff sich verbindet als bei dem nicht hungernden Thier, dass also die Substanz, welche der Oxydation anheimfällt, allmälig in der Hungerzeit eine andere wird.

Nach diesen Voruntersuchungen wurde nun das **fiebernde** Thier der Messung seiner Wärmeerzeugung unterzogen. Ich constatirte: sobald die Temperatur eines Thieres die Norm übersteigt, steigt auch die Wärmeproduction, so dass im Beginn des Fiebers, wenn man Beginn des Fiebers das nennt, dass sich die Temperatur gegen die Norm verändert, Unregelmässigkeiten in dem Mechanismus der Wärmeregulation eintreten. Wenn das Thier zu hohem Fieber gebracht ist, beobachtet man das, was Liebermeister am schärfsten ausgesprochen hat, dass der Organismus eingestellt ist auf eine höhere Temperatur, dass trotz derselben eine Wärmeregulirung sehr ausgiebig existirt. Dann kommt aber eine Zeit, wo es möglich ist, das Thier rapide von der Fiebertemperatur herunter zu bringen. Das Verhalten erinnert an den Begriff der Wärmestauung. Ich will aber nicht gesagt haben, dass ich es dafür halte, sondern ich glaube eher, dass der Organismus, in diesen Zustand der gesteigerten Wärmeproduction und der erhöhten Körpertemperatur hineingerathen, vorangeht in dieser einmal eingeschlagenen Richtung, bis er einen Einfluss von aussen erfährt, der ihn in den Stand setzt, auf die Norm wieder herunterzukommen. In diesem Stadium ist, so lange die Temperatur erhöht ist, die Wärmeproduction ebenfalls erhöht, so bald man aber dem Thier Gelegenheit gibt, sich abzukühlen, sinkt die Wärmeproduction mit grosser Geschwindigkeit in ausserordentlich weitgehendem Maasse, so dass durch dieses übergrosse Sinken der Organismus von der Einstellung auf eine höhere Temperatur herabgelangen kann. Der absolute Werth für die Höhe der Wärmeerzeugung ist sehr verschieden, je nachdem die Thiere sich in warmer Umgebungstemperatur befinden

oder in kalter. Wenn man den Mittelwerth aus einer grossen Zahl von Versuchen eruirt, so ergibt sich, dass, sobald das Thier zwischen 39 und 40° steht, die Wärmeproduction in einer warmen Umgebung sehr hoch ist. Wenn man diese Thiere abzukühlen sucht und bringt sie in eine kalte Umgebung, so besitzen sie nicht mehr diejenige Energie der Wärmeregulation, welche ein normales Thier besitzt. In kalter Umgebungstemperatur ist also die Wärmeproduction nicht mehr in gleichem Grade erhöht als in warmer. Aber erhöht ist sie doch in den meisten Fällen. Durchschnittlich hält sich die Production höher als die des normalen Thieres in kalter Umgebung.

In den Mittelwerthen aus den Beobachtungen von Thieren zwischen 40 und 41° findet man, dass die Wärmeregulation in diesem Stadium ausserordentlich viel zu leisten im Stande ist. Um aber darüber ein Urtheil zu gewinnen, in welchem Maasse die Wärmeregulation gestört ist für den gesammten Zustand, in den das Thier nach der Infection geräth und der durch Erhöhung seiner Körpertemperatur ausgezeichnet ist, habe ich mich durch das Experiment überzeugt, dass bei den meisten fiebernden Thieren sowohl eine Erhöhung ihrer Körpertemperatur durch Aufenthalt in sehr warmer Umgebung als auch Erniedrigung durch Aufenthalt in kalter Umgebung leichter zu beobachten ist, als bei normalen Thieren.

Was die Qualität der Substanzen betrifft, welche im Fieber verbrannt werden, so hat man einen Ausdruck im Verhältniss des eingenommenen Sauerstoffes zur ausgegebenen Kohlensäure. Davon ist kurz zu sagen, dass im Fieber gewiss einige Verhältnisse in Rechnung kommen können, welche die Kohlensäureabgabe verbessern, und die also Veränderungen in der Masse der Kohlensäure, die in der Zeiteinheit von dem Thiere abgegeben wird, herstellen können. Aber im Grossen und Ganzen ist das Verhältniss des eingenommenen Sauerstoffes zur abgegebenen Kohlensäure bestimmt durch den Ernährungszustand, in dem sich das Thier befindet, und wir haben deshalb kein Recht zu behaupten, dass mit dem Eintritt des Fiebers der Stoffwechsel im Thierkörper auf ganz andere Substanzen übergehe, sondern es scheint, als ob die Substanzen,

welche der Oxydation anheimfallen, dieselbe bleiben, wie im normalen Körper.

Vortrag des Herrn Rossbach (Würzburg).

Ueber vasomotorische Zustände der Halsschleimhaut.

M. H.! Zunächst möchte ich mich mit wenigen Worten rechtfertigen, dass ich mir an diesem Platze mit einem kleinen Vortrage zu kommen erlaube, da ich Pharmakologe bin, und nach den gestrigen einleitenden Worten unseres geehrten Herrn Vorsitzenden das Gebäude, das hier aufgeführt wird, ein klinisches sein und nur von Klinikern aufgebaut werden soll. Ich glaube nämlich, dass man überhaupt nicht im Stande ist, bei dem Ausbau der Krankheitslehre scharf zu scheiden zwischen Klinikern, pathologischen Anatomen und Pharmakologen, und habe die Ueberzeugung, dass, wenn zwar die Kliniker allein in sich selbst alle diese Richtungen vereinigen, sie doch ohne pathologische Anatomen und ohne Pharmakologie keine vollkommene Klinik zu Stande bringen könnten, und ebenso weiss ich, dass bei den Pharmakologen und pathologischen Anatomen mehr oder weniger klinisches Blut vorhanden ist, und dass Keiner von ihnen arbeiten kann ohne klinische Grundlage. Von diesem Gesichtspunkte aus erlaube ich mir, meine Mittheilung zu machen.

Ich ging davon aus, das bis jetzt, wie Sie mir wohl zugeben werden, so sehr daniederliegende Gebiet der Behandlung der Respirationskrankheiten, namentlich das sehr wenig cultivirte Gebiet der Expectorationen einer Untersuchung zu unterziehen. Ich wurde aber gewahr, dass für eine Untersuchung, wie man die Respirationskrankheiten behandeln müsse, so gut wie gar keine Vorarbeiten vorlagen, dass weder von den Physiologen noch von den Klinikern die betreffenden Verhältnisse der Schleimhaut im normalen und pathologischen Zustande näher bearbeitet worden waren. Ausser dem, was pathologisch anatomisch zu finden war, haben wir wenig mehr ge-

wusst, als dass die entzündeten Schleimhäute stark geröthet sind und mehr oder weniger Schleim produciren. Es war klar, dass ich keine Arbeit über die Therapie dieses Gebietes machen konnte, ohne dies Gebiet erst geschaffen zu haben. Ich bringe deshalb physiologische und klinische Vorbereitungen zu einer pharmakologischen Arbeit.

Ich werde mir bei der weit vorgeschrittenen Zeit gestatten, die Sache nur ganz kurz vorzuführen. Zunächst begegnete ich der auffälligen Thatsache, dass die Schleimproduction der Schleimhaut nicht etwa unter dem Einfluss von Centren ausserhalb der Schleimhäute steht, dass die Schleimproduction in den Schleimhäuten des Kehlkopfes und der Luftröhre immer noch fortging, auch wenn sämmtliche Nerven durchschnitten waren, die diese Theile versorgen, ferner wenn die Luftröhre und der Kehlkopf oben und unten fest abgeschnürt war, wenn also das Blut nur noch von hinten von der Speiseröhre aus in den Kehlkopf und die Trachea gelangen konnte. Dagegen fand ich als Zweites, dass der Blutreichthum der Schleimhäute von Einfluss auf die Schleimsecretion ist, und dass von diesem Gebiete aus das Central-Nervensystem einen Einfluss auf die Menge der Schleimsecretion besitzt. Wenn ein Thier nach Abschneidung sämmtlicher Nerven durch das Liegen an der Luft allmählich eine geröthete Schleimhaut bekam, dann stellte sich eine Vermehrung der Schleimsecretion ein, und wenn man durch Reizung der vasomotorischen Nerven die Gefässe verengte, nahm die Schleimsecretion ab.

Ich hatte von diesen Thatsachen aus in das pathologische Gebiet hineinzusehen und erst die näheren Verhältnisse, welche von krankhaften Zuständen auf die Schleimhautsecretion ausgeübt werden, festzustellen. Zunächst giebt es sowohl bei Menschen als bei Thieren eine Art von Katarrhen, die eine Ausnahme bildet: es steht nämlich die Menge der Schleimsecretion nicht im Verhältniss zur Stärke der Blutdurchströmung bei einem Katarrh, den wir schon lange mit dem Namen des trockenen Katarrh's bezeichnen, und man findet auch bei einer Thierart einen solchen Catarrh sec.

Ich habe vorher gesagt, dass die Schleimsecretion nicht vermehrt und vermindert werden kann durch eine directe Beeinflussung von Seiten der zuführenden Nerven oder vom Central-Nerven-

System aus, während doch die meisten Drüsen in einem solchen Verhältniss stehen. Ich kam nun auf die Idee zu prüfen, wie es sich mit diesen vasomotorischen Verhältnissen bei Einwirkung von Kälte auf den Körper verhält. Sie wissen, dass eine der am häufigsten angenommenen Ursachen der Respirationserkrankungen, namentlich der Katarrhe, die Erkältung ist, und dass eine eigentliche Erklärung des Zusammenhangs zwischen der äusseren Erkältung und der inneren Erkrankung noch nicht gegeben werden konnte. Die Annahme, dass durch die Kälteeinwirkung auf das massenhaft in der Haut strömende Blut ein schädlicher Stoff gebildet wird, welcher an die innere Organe kommt, oder die Annahme, dass das so schädlich beeinflusste Blut an den inneren Organen, die schwächer sind, bei geringerem Widerstand die Gefässe lähme, war nur eine Umschreibung der Erfahrung aber keine Erklärung. Ich hatte wenig Hoffnung zu einem Resultate zu gelangen, stellte aber doch den Versuch an und war erstaunt über die ausserordentliche Sicherheit und Schärfe des Nachweises, wie die Katarrhe durch äussere Erkältung zu Stande kommen. Wenn Sie Thieren den Bauch erwärmen, etwa durch warme Umschläge, also nur einen Theil des Körpers in die Verhältnisse bringen, wie man sie von einer Erhitzung annimmt, und nun einen kalten Umschlag auf die Parthie bringen und gleichzeitig die Schleimhäute beobachten, so tritt jedes Mal etwa eine halbe Minute nach Auflegen des Umschlages ein vollständiger Arterienkrampf der Respirationsschleimhäute ein, so dass dieselben todtenblass werden und dass die Schleimsecretion abnimmt. Dieser Arterienkrampf dauert je nach der Einwirkung der Kälte mehr oder weniger lange, geht aber nach 5—10 Minuten in das Gegentheil über. Es tritt eine normale Injection ein, die immer stärker wird, die Kehlkopfschleimhaut wird lebhaft roth; es treten sogar Zeichen von verlangsamter Circulation ein, so dass Sie hier durch starke Einwirkung der Kälte in wenigen Minuten sich ein Bild des Katarrhs erzeugen können und dadurch die Ueberzeugung gewinnen müssen, dass der Einfluss der äusseren Erkältung auf die innere Schleimhauterkrankungen nicht durch eine Noxe im Blut hervorgerufen wird, sondern dass es rein reflectorische Beziehungen sind, so dass wir also die Schleim-

hautkatarrhe als auf dem Wege von Reflexen entstanden denken müssen.

Ich habe im Anschluss an diese Untersuchungen auf die Gefässinnervation der Schleimhäute bei dem menschlichen Material, soweit es mir zu Gebote stand, Rücksicht zu nehmen gedacht, da bis jetzt nicht darauf geachtet worden ist. Man nimmt an, dass die normale Schleimhaut immer dieselbe Röthe hat. Nun habe ich auch bei Menschen untersucht, ob Verhältnisse wahrnehmbar seien, die auf regere vasomotorische Verhältnisse hindeuten und gefunden, dass bei einigen an Neurasthenie oder Hypochondrie leidenden Menschen Labilität des vasomotorischen Systems vorhanden ist. Ich kam auf diese Beobachtung rein zufällig bei einem Manne, welcher an ausgesprochener Hyperästhesie der Halsorgane litt, bei dem ich eine starke Röthung und Schwellung der Schleimhäute fand, so dass ich die Diagnose auf chronischen Katarrh stellte. Ich sprach unterdessen mit dem Manne und war erstaunt, dass ich nach einer Viertelstunde die Schleimhaut, die ich vorher stark geröthet gesehen hatte, auf einmal blass und normal roth fand. Ich war anfangs der Meinung, ich habe mich getäuscht, konnte aber bei wiederholter Beobachtung constatiren, dass der Mann an einem Tage eine normal gefärbte, am anderen Tage eine stark geschwellte Schleimhaut besass. Bei hysterischen Frauen konnte ich ein ähnliches Verhalten beobachten, so dass ich also hier zu der Wahrnehmung gelangte, dass sich in Bezug auf die Gefässinnervation der Schleimhäute noch eine Reihe von zu entdeckenden Verhältnissen ergeben. Ich habe nicht beobachten können, ob ein Zusammenhang zwischen der starken Injection und den Gefühlen, die der Kranke beklagte, vorhanden war, oder ob beide, die Verhältnisse der Vasomotion und der Sensibilität, von einer dritten Ursache abhängen.

(Schluss der Sitzung nach 12 Uhr.)

IV. Sitzung.

Freitag den 21. April 1882, Nachmittags 2 Uhr.

In Abwesenheit des ersten Vorsitzenden eröffnet der zweite Vorsitzende, Herr Gerhardt, die Sitzung.

Herr Gerhardt theilt mit, dass Einladungen für die Mitglieder des Congresses von der Kurverwaltung in **Homburg** und von Herrn Weingutsbesitzer Wilhelmj in Hattenheim eingelaufen sind, und dass Listen zum Einzeichnen für die Theilnehmer an eventuellen Ausflügen nach Homburg und Hattenheim ausgelegt sind.

Zur Tagesordnung erhält das Wort:

Herr Heuck (Heidelberg):

Demonstration eines Falles von Resectio pylori wegen Carcinoms.

M. H.! Wenn ich mir erlaube, Ihre Zeit für einige Minuten in Anspruch zu nehmen und auf Veranlassung des Herrn Hofrath Czerny auf diesem Congress für interne Medicin das Resultat einer rein chirurgischen Behandlung einer Krankheit vorzuführen, so hat das seinen Grund und seine Berechtigung darin, dass dieses Resultat erzielt worden ist bei einem inneren Leiden, das bis vor Kurzem nur einer medicinischen Behandlung zugänglich erschien, weil es ein Organ betraf, das der Chirurg nicht recht anzutasten wagte. Es handelt sich um einem Fall von geheiltem Magenkrebs, geheilt durch Resection des carcinomatösen Theiles des Pylorus und betrifft diesen blühend und wohlgenährt aussehenden Mann, einen 28jährigen Landwirth. Derselbe wurde am 28. Mai vorigen Jahres in die Heidelberger Klinik aufgenommen, nachdem er bereits seit 10 Wochen an Schmerzgefühl im Epigastrium, Erbrechen und hochgradiger Ernährungstörung gelitten hatte. Der Status war folgender: Es bestand eine beträchtliche Abmagerung und bei intacten inneren Organen fand man entsprechend der regio pylorica einen 2—3

Finger dicken, 6—8 cm langen, harten Tumor, der sich leicht verschieben liess, für gewöhnlich im rechten Mesogastrium lag, jedoch spontan seine Lage änderte, so dass er bald rechts von der Mittellinie, bald in der Mitte, mitunter sogar links von derselben gefunden wurde. Bei peristaltischen Bewegungen des Magens, die sich oft während der Untersuchungen einstellten, wurde der Tumor deutlich härter und kleiner. Bei gefülltem Magen war er mit grosser Sicherheit zu palpiren. Gleich in den ersten Tagen wurde der Magen entleert und circa 4 Liter Flüssigkeit herausgepumpt. Obwohl die Diagnose auf Magencarcinom gestellt werden musste, wurde zunächst versucht, durch Auswaschung, geeignete Diät und ernährende Clystire den Zustand zu bessern. Als keine Besserung eintrat, im Gegentheil das Körpergewicht auf 94 Pfund sank, wurde auf Verlangen des Patienten am 21. Juni zur Operation geschritten. Auf eine genauere Beschreibung derselben kann ich wohl verzichten. Die Operation die ohne jeden Zwischenfall verlief, hatte im Ganzen $2^1/_4$ Stunde gedauert. Nach derselben befand sich der Patient in relativ gutem Zustand, vor Allem trat keine Uebelkeit und kein Erbrechen ein. Am ersten Tage wurde er durch Clystire ernährt, am zweiten Tage bekam er zweistündlich einen Esslöffel voll Suppe, am neunten Tage ass er bereits ein halbes Hühnchen und klagte andauernd über Hunger. Der weitere Verlauf gestaltete sich höchst einfach, der Ernährungszustand besserte sich von Tag zu Tag, nach 3 Wochen konnte der Patient aufstehen, nach 6 Wochen erreichte er ein Körpergewicht von 105 Pfund.

Dass es sich um ein Carcinom des Magens gehandelt hat, ist erwiesen durch eine sehr genaue mikroskopische Untersuchung, da die makroskopische Untersuchung nicht entscheiden liess, ob wir ein Carcinom vor uns hatten oder nicht. Bis jetzt erfreut sich der Patient eines vollkommenen Wohlergehens. Er verrichtet die schwersten Arbeiten und hat ein Körpergewicht von 136 Pfund. Er verträgt ohne Störung sämmtliche Speisen und Getränke und hat einen regelmässigen Stuhl. Von einem Recidiv ist bisher keine Spur nachweisbar, nur ist eine mässige Magendilatation bemerkbar. Wir haben also alle Ursache, mit dem Resultat der

Operation zufrieden zu sein und dürfen hoffen, dass die Heilung eine dauernde bleibt.

Sehen wir uns um nach den Fällen, in denen die Resection ausgeführt ist, so habe ich im Ganzen, den unsrigen mit eingerechnet, 12 Fälle auffinden können, in 11 Fällen wegen Carcinom, in 1 wegen Pylorusstenose. Dieser letztere Fall ist geheilt. Von den 11 Fällen, die wegen Carcinom operirt wurden, sind 6 an Collaps, einer an Peritonitis zu Grunde gegangen. 4 Fälle sind geheilt. Von diesen ist die erste Patientin nach 4 Monaten an Recidiv zu Grunde gegangen. Eine Kranke ist vor einem Jahre operirt, der unsere vor 10 Monaten, der dritte vor 6 Monaten. Diese sind bis jetzt völlig gesund und frei von Recidiven geblieben. Obwohl diese Resultate nicht besonders günstig sind, so sind sie doch der Art, dass sie mit Entschiedenheit zu weiteren Operationsversuchen auffordern, weil wir hoffen dürfen, bessere Resultate zu erzielen, wenn die Kranken nicht wie in den meisten bisherigen Fällen erst im letzten Stadium der Erkrankung, sondern in noch leidlichem Ernährungszustande zur Operation kommen, und weil ferner die Operationstechnik durch die Verwerthung der bisher gemachten Erfahrungen immer mehr ausgebildet worden ist. Durchaus gerechtfertigt ist aber der Versuch der operativen Heilung des Carcinoms sowohl wie der sogenannten gutartigen Stenose, so lange als wir kein anderes Mittel besitzen, diesen Krankheitszustand zu beseitigen, und dies um so mehr, als die Ausschaltung des Pylorus aus dem Verdauungstractus keine üblen Folgen für die Verdauung und Ernährung nach sich zu ziehen scheint, trotzdem wir annehmen können, dass dadurch Schlussunfähigkeit des unteren Magenendes eintreten muss. Es dürfte sich fragen, ob, wenn es sich bestätigt, dass derartige üble Folgen ausbleiben, diese Operation nicht viel mehr noch als bei Carcinom bei der sogenannten gutartigen Stenose des Pylorus indicirt ist, weil wir bei dieser das Auftreten von Recidiven nicht zu befürchten haben, während die Extirpation maligner Tumoren nach den an andern Körperregionen gemachten Erfahrungen, wohl nie besonders glänzende Resultate hinsichtlich dauernder Heilung ergeben wird. Indicirt ist die Operation des Carcinoms dann, wenn der

Kranke noch in leidlichem Ernährungszustande sich befindet, und wenn wir es mit deutlich abgrenzbaren und verschieblichen Tumoren zu thun haben. Contraindicirt ist sie bei zu grosser Schwäche des Patienten, bei chronischem Icterus, der auf ein Uebergreifen auf benachbarte Theile hindeutet und bei völlig unverschieblichen Tumoren. Dagegen scheint Magendilatation keine unbedingte Contreindication abzugeben nach den bei unsern Kranken gemachten Erfahrungen.

Herr Lichtheim (Bern):

Ich habe keineswegs die Absicht, die Debatte über die Frage aufzunehmen, welche Chancen wir für das Gelingen der in Frage stehenden Operation haben. Der Grund, weshalb ich das Wort erbeten habe, ist der, auf eine diagnostische Schwierigkeit aufmerksam zu machen, die dem Vortragenden selbst nicht bekannt gewesen zu sein scheint, und die für uns deshalb in's Gewicht fallen wird, weil wir immer diejenigen bleiben werden, welche die Diagnose zu stellen und über die Zulässigkeit der Operation zu entscheiden haben werden. Wenn der Vortragende sagt, dass eine Voraussetzung der Operation die Verschieblichkeit der Geschwulst wäre, so ist das nicht ausreichend, weil die Verschieblichkeit der Geschwulst keineswegs beweist, dass das Magencarcinom derartig beweglich ist, dass es operabel ist. Ich habe selbst in der Beziehung eine traurige Erfahrung gemacht. Es handelte sich um einen Patienten, der in leidlichem Ernährungszustande zu uns kam mit einem Magenkrebs; die Untersuchung ergab einen verschieblichen mässig grossen Tumor, bei dem es jedoch auffiel, dass die Lage desselben sehr constant blieb, und dass er fast immer im linken Hypochondrium lag. Dieser Umstand bewog mich zu der Annahme, dass eine Verwachsung zwischen Pylorus und linkem Leberlappen bestehe. Ich consultirte nichtsdestoweniger meinen Collegen Kocher, und dieser glaubte mit Rücksicht auf die freie Verschieblichkeit der Geschwulst eine Magenresection für zweckmässig halten zu müssen. Die Eröffnung der Bauchhöhle ergab, dass die Geschwulst verwachsen war mit dem linken Leberlappen, mit dem Pancreas und mit dem Bauchfell, so

dass von einer vollständigen Exstirpation nicht die Rede sein konnte und mitten während der Operation von derselben Abstand genommen werden musste.

Herr Rühle (Bonn):

M. H.! Wenn es sich darum handelt, eine Pylorusstenose als Ursache eines operativen Eingriffes zu betrachten, so müssen wir doch diejenigen Fälle entgegenstellen, die selbst aus plausiblen Gründen für carcinomatöse Stenose gehalten werden müssen und doch wieder verschwinden. Ich kenne einen alten Herrn, der, als er 70 Jahre alt war, einen Pylorusknoten bekam, sehr herunterkam, und alles das hat sich wieder verloren, so dass er heute, wo er 80 Jahre alt ist, alle Tage eine halbe Meile spazieren geht. Wenn man Carcinom als Indication für operative Entfernung aufstellt, so behaupte ich, dass es unmöglich ist, die Vorbedingungen zu schaffen, welche zur Begründung eines solchen Eingriffes erforderlich sind, nämlich die wahrscheinliche Aussicht auf Erfolg. Es ist klar, dass die Bedingungen nicht eruirbar sind, dass man in keinem Falle bestimmen kann, ob eine Lymphdrüse noch retroperitoneal vorhanden ist, und wenn man gezwungen ist, etwas zurückzulassen, so ist eine Carcinomoperation nicht gerechtfertigt. Es wird immer eine Zufallsoperation bleiben, die eine Anzahl Erfolge haben, aber auch nicht haben kann.

Herr Ewald (Berlin):

Herr Heuck hat uns auf ein Gebiet geführt, welches gewissermaassen die Grenze zwischen der inneren Medicin und der Chirurgie bildet, und so sehr ich die Worte unseres Herrn Vorsitzenden unterschreibe, es handle sich darum, die Stellung der inneren Medicin zu den übrigen Gebieten der Heilkunde in ihrer wissenschaftlichen Bearbeitung, wie in ihrer Vertretung nach aussen zu sichern, so sehr muss ich auch dafür stimmen, dass wir, wo wir an diese Grenzgebiete herankommen, bestimmte und sichere Indicationen für die Ueberweisung von Fällen von der inneren Klinik nach der chirurgischen aufstellen. Es handelt sich darum, die Diagnose in diesen Fällen möglichst präcise und sicher zu stellen. Es ist nun

in jüngster Zeit eine Methode empfohlen, welche die Schwierigkeit der Diagnose in Fällen wie der vorliegende erleichtern soll. Es handelt sich darum, dass bei den Carcinomen gewisse Farbreactionen in dem Mageninhalt ausbleiben resp. eintreten sollen, welche eine sichere Diagnose in zweifelhaften Fällen zu stellen ermöglichen. Ich habe mich nach einer Reihe von Untersuchungen gegen die Möglichkeit dieser Diagnose ausgesprochen, indem ich meinte, dass carcinomatösen Erkrankungen keine speciellen Eigenthümlichkeiten zukommen, die dem Magensaft bestimmte Reactionen geben, abgesehen von denen, die ein erkrankter Magen immer ausüben wird. Desshalb möchte ich jetzt zwei Fragen stellen: Erstens eine an den Herrn Vortragenden, ob in diesem Falle die Reactionen mit dem Methylviolett, welches seine violette in eine hellblaue Farbe umwandeln soll, oder eine der anderen zu diesem Zweck angegebenen Farbenreactionen gemacht worden sind, und die zweite an Herrn Riegel, von dem ich weiss, dass er ähnliche Untersuchungen vorgenommen hat, ob er derartige Ergebnisse bei carcinomatösen Erkrankungen bestätigen konnte, wie sie von Herrn van der Velden angegeben sind. Ich wenigstens und wir in Berlin waren nicht in der Lage es zu thun.

Ich möchte ferner auf ein Moment aufmerksam machen, worauf schon Herr Rühle Werth gelegt hat, d. i. dass man unter gewissen Umständen eine carcinomatöse Geschwulst aus dem Magen entfernen kann, dass man aber nicht sicher ist, ob sich Recidive nicht einstellen, weil nicht ein circumscriptes Carcinom vorhanden ist, sondern die erkrankten Partien sich weiter nach der Leber hin oder gegen die Lymphdrüsen der Bauchhöhle erstrecken. Die Indication zum chirurgischen Eingriff bei Magenerkrankungen wird also immer nur da gegeben sein, wo es sich um eine genau erkennbare und abgrenzbare Neubildung handelt und das wird der Natur der Sache nach nur in den wenigsten Fällen eintreten.

Herr Heuck (Heidelberg):

Zunächst möchte ich Herrn Ewald erwidern, dass die Farbenreaction nicht angestellt wurde.

Was dann den von Herrn Rühle erhobenen Einwand anlangt, dass es nicht gerechtfertigt sei, die Exstirpation von Magentumoren vorzunehmen, wenn man nicht unbedingt sagen könne, dass die umliegenden Lymphapparate nicht afficirt sind, so stehen wir dem Magencarcinom gerade so gegenüber, wie allen anderen malignen Tumoren des Abdomen und malignen Tumoren überhaupt. Wir sind niemals in der Lage, mit Sicherheit zu bestimmen, ob nicht bereits Infectionen der Lymphbahnen vorliegen und müssten demnach überhaupt von der operativen Entfernung der malignen Tumoren absehen, ein Standpunkt, der wohl kaum Vertheidiger finden dürfte. Ferner habe ich ziemlich deutlich darauf hingewiesen, dass ich die Exstirpation des Magencarcinoms nur als letztes Auskunftsmittel betrachte, so lange wir kein anderes Mittel zur Beseitigung desselben haben und ich glaube, dass die Chirurgen die Ersten sein würden, die zurückständen von der Operation, so bald ein Mittel gefunden ist, welches dieselbe ersetzen kann.

Herr Riegel (Giessen):

Auf die Frage des Herrn Ewald wegen des Verhaltens der freien Salzsäure bei Magencarcinom kann ich nur mittheilen, dass ich bis jetzt nur einen einzigen Fall gesehen habe, der ein unzweifelhaftes Magencarcinom darstellte, und bei dem freie Salzsäure im Magensaft nachgewiesen werden konnte. Ich möchte bei der Gelegenheit nicht unterlassen zu bemerken, dass der Nachweis mittelst Tropaeolins und Methylviolett auch zu Täuschungen führen kann, indem auch durch Milchsäure eine ähnliche Reaction erzeugt werden kann. Ich möchte daher warnen, aus auf solchen Untersuchungen basirten Erfahrungen Schlüsse zu ziehen. Sicherer ist die Eisenchloridcarbolreaction. Thatsache ist, dass in einzelnen Fällen auch bei Carcinom Salzsäure vorkommt.

Vortrag des Herrn Nothnagel (Jena):

Ueber die Wirkungen des Morphin auf den Darm.

M. H.! Die Thatsache, dass Opium und dessen Präparate den Stuhl anhalten, beim gesunden Menschen wie bei verschiedenen pathologischen Zuständen, ist eine der sichersten therapeutischen Erfahrungen, die wir kennen. Wie das Opium verstopfend wirkt, darüber liegen thatsächliche Beobachtungen nicht vor. Wir haben allerdings eine Reihe von Hypothesen, diese Wirkung zu erklären, mit deren Aufzählung ich Sie aber nicht behelligen will; bewiesen ist keine von ihnen. Es kann selbstverständlich dieser Frage nur nahe getreten werden durch experimentelle Untersuchungen am lebenden Thiere. In dieser Richtung sind Untersuchungen nur angestellt von O. Nasse und Gscheidlen. Beide haben gefunden, dass Morphin die Erregbarkeit des Darmes erhöht, und dass die Bewegungen des Darmes vermehrt werden. Es ist also mit diesen Beobachtungen eine Erklärung für die klinisch feststehende Thatsache nicht gegeben.

Ich beschäftige mich seit längerer Zeit mit experimentellen Untersuchungen über Darmbewegungen und wurde bei dieser Gelegenheit auch auf die Frage der Opiumwirkung geführt. Ich muss zunächst bemerken, dass alle Untersuchungen, welche über die Bewegungen des Darmes und die Einwirkung verschiedener Substanzen gemacht sind, unter den früheren Verhältnissen nur relativen Werth haben. Erst seitdem Sanders und Braam Houkgeest die Methode angegeben haben, das lebende Thier in einem auf 37—38° erhaltenen — 0,5—0,6 % Kochsalzbade zu untersuchen, d. h. unter Verhältnissen, welche den physiologischen so weit wie möglich genähert sind, ist es möglich geworden, zu sicheren Anschauungen zu kommen. Man sollte meinen, es sei ausserordentlich leicht, wenn man dem Thiere Opium oder Morphium eingiebt, zu sehen, was daraus wird und was für Erscheinungen auftreten. Dem ist aber nicht so. Katzen und Hunde sind nicht zu benutzen, denn Sie können einen Katzendarm

bei geöffnetem Abdomen Stunden lang beobachten und er thut Ihnen nicht den Gefallen, auch nur die geringste peristaltische Bewegung zu machen. Geeigneter sind schon Kaninchen. Sie haben einen viel längeren Darm und vor Allem bewegt sich dieser Darm viel öfter. Indessen sind auch diese Bewegungen ausserordentlich unregelmässig. Sie können 6 Thiere öffnen und sehen keine Bewegungen, dann wieder bei mehreren hintereinander. Kurz, man macht eine Menge Experimente, die nichts ergeben. Erst auf Umwegen gelang es mir, der Frage näher zu kommen.

In einer Arbeit, die ich ganz kürzlich in Virchow's Archiv veröffentlicht habe, habe ich auf die ganz eigenthümlichen Effecte hingewiesen, welche Kali- und Natronsalze, um von anderen Substanzen abzusehen, ausüben, wenn man die äussere Oberfläche des Darmes mit einem Crystall berührt. Ich will nur bemerken, dass, wenn man mit einem Kalisalze, gleichgültig mit welchem, eine Stelle des Darmes berührt, am liebsten eine des Dünndarmes, man eine ganz energische locale Einschnürung bekommt. Berührt man mit einem Natronsalze den Darm, so bekommt man ebenfalls eine locale Einwirkung, abhängig von einer Muskelwirkung, daneben aber eine aufsteigende Contraction des Darmes. Ich will nicht näher darauf eingehen, wie überraschend es ist, dass diese Natronwirkung immer und ausnahmslos nach aufwärts geht, so sicher, dass ich vorgeschlagen habe, sie in der chirurgischen Technik zu benutzen, wenn man wissen will, welches die auf-, welches die absteigende Parthie des Darmes sei. Ebenso auffällig ist der Unterschied zwischen den Kali- und Natronsalzen. Ich glaube nachgewiesen zu haben, dass diese Wirkung dadurch bedingt wird, dass Kali nur auf die Muskeln, Natron auf Muskeln und Nerven einwirkt, und dass diese Contraction herrührt von einer Einwirkung auf den Plexus myentericus bezw. den Plexus submucosus. Ich ging nun an die Morphinwirkung, und das Ergebniss war folgendes. Das Thier wird in der gewöhnlichen Weise behandelt. Sämmtliche Thiere sind tief narcotisirt durch subcutane Aether-Injection. Der Aether influirt die Darmbewegungen fast gar nicht. Das Abdomen wird geöffnet, und man überzeugt sich durch Berührung mit Kali- resp. Natronsalz, dass die auf-

steigende Contraction in ausgeprägter Weise vorhanden ist. Jetzt bekommt das Thier eine subcutane Injection von Morphin. Die Dosen sind ausserordentlich verschieden, denn Sie wissen, dass Hunde, Katzen und Kaninchen unendlich weniger von Morphin beeinflusst werden als Menschen, und dass die individuelle Empfänglichkeit fast noch verschiedener ist wie bei Menschen. Nach der Einspritzung berühren Sie den Darm mit dem Natronsalz. Schon nach zwei Minuten können Sie sich überzeugen, dass die aufsteigende Natroncontraction fehlt. Diese Erscheinung lässt zwei Deutungen zu. Es kann sich handeln um eine Lähmung des Plexus myentericus resp. submucosus, oder um eine Reizung der Hemmungsnerven des Darmes. Man injicirt nun weiter 4—6—8—10 cgr. Wenn Sie 4—5—6 cgr injiciren, so können Sie sehen, dass die aufsteigende Natroncontraction wieder beginnt sich einzustellen, und wenn Sie noch mehr injiciren, so bekommen Sie die Natroncontraction in ihrer ursprünglichen Stärke, ja noch mehr, sie ist stärker als vorher, verbreitet sich nach oben viel stärker als vorher, zum Theil geht sie auch etwas abwärts, allerdings sehr wenig, $^1/_2$ bis höchstens 1 cm. Daraus geht sicher hervor, dass die erste Wirkung nicht abhängen konnte von einer Lähmung; vielmehr handelte es sich um eine Reizung des Splanchnicus. Es würde also das Morphin in kleinen Dosen den Splanchnicus erregen, in grösseren denselben lähmen. Nehmen Sie ganz grosse Dosen, so ist es mir ein paar Mal gelungen, diese zweite Periode wieder zum Verschwinden zu bringen, und ich bekam eine nur lokale Contraction, herrührend von der direkten Einwirkung auf die glatten Muskelfasern. Dies ist so aufzufassen, dass die enormen Dosen schliesslich die bewegenden Nerven der Darmwand ausser Thätigkeit setzen.

Ich will auf die Einzelheiten nicht eingehen und resumire nur kurz, dass ich die stopfende Wirkung des Morphiums und des Opiums als dadurch bedingt ansehe, dass in kleinen Dosen, wie wir es gewöhnlich verordnen, das Opium den Hemmungsnerven des Darms erregt, den Splanchnicus reizt, genau so wie die Digitalis auf den Herzvagus einwirkt.

Herr Rosenstein (Leiden):

Ich möchte mir zu dem besonders interessanten Vortrage des Herrn Nothnagel eine kurze Bemerkung erlauben, die aber doch von etwas allgemeiner Tragweite ist. Es ist mir nämlich der Zweifel gekommen, ob gerade für den Darm die Uebertragung der Thierversuche auf den Menschen gerechtfertigt ist? Es ist bis jetzt, wie bekannt, noch nie gelungen, bei physiologischen Versuchen antiperistaltische Bewegungen des Darmes nachzuweisen. Das geht so weit, dass Braam Houkgeest darauf aufmerksam macht, dass, wenn man ein mechanisches Hinderniss anbringt, selbst dann nur die bekannten Pendel-Bewegungen wahrgenommen werden, nicht aber eine antiperistaltische Bewegung. Dagegen ist ein einziges Mal wenigstens theilweise am lebenden Menschen eine antiperistaltische Bewegung wahrgenommen worden, das ist in dem Falle von Busch. Ich muss bekennen, ganz überzeugend ist die Beobachtung von Busch nicht. Es hat darum etwas Auffallendes, wenn in einem neueren Lehrbuche der Physiologie die Möglichkeit der antiperistaltischen Bewegungen als etwas Selbstverständliches hingestellt wird. Ich selbst bin aber in der Lage gewesen eine Beobachtung zu machen, und werde nächstens den Fall veröffentlichen, die zur Annahme einer antiperistaltischen Bewegung beim Menschen nöthigt. Es handelt sich um einen Knaben von 12 Jahren, der einen Anfall von Krämpfen zeigte, die im Aeusseren einer gewöhnlichen Tetanie glichen. In diesem Falle traten bald 3—4 mal die Woche, bald wieder in 14 Tagen einmal Anfälle ein, wo bei reichlichem gebundenen Stuhle auch gebundene Fäcalmassen per os entleert wurden. Eine längere Behandlung mit Bromkalium hat zur Genesung geführt. Zeichen eines mechanischen Hindernisses waren nicht vorhanden, so dass ich den Fall nicht anders deuten kann, als dass wie bei tetanischen Krämpfen eine intensive peristaltische und antiperistaltische Bewegung stattgefunden hat.

Herr Nothnagel (Jena):

Ich befinde mich in der glücklichen Lage, auf die Bemerkungen des Herrn Rosenstein nicht mit theoretischen Auseinandersetzun-

gen, sondern mit fast 200 Experimenten antworten zu können, die ich über diese Fragen angestellt habe. Was zunächst das Vorkommen der Antiperistaltik anlangt, so giebt es eine solche ganz entschieden. Wenn Sie einem Kaninchen ein concentrirtes Kochsalz-Clystier geben von 5 ccm, so dass es durch den Druck nur 5—8 cm hinaufgeht, so steigt unter Ihren Augen dies Clystier in die Höhe bis einen ganzen Meter. Was das Verhalten bei Ileus anlangt, so habe ich über diese Frage sehr viel experimentirt und bedauere, Braam Houkgeest nicht beitreten zu können, der übrigens auch nicht prätendirt, die Frage entscheiden zu wollen.

Das Vorkommen der Antiperistaltik hatte ich Gelegenheit festzustellen bei einem Falle von Ileus, wo Alles versucht war und schliesslich die Laparotomie gemacht wurde. In diesem Falle machte ich ein kleines Clystier, bestehend aus 300 ccm einer 18 $^0/_0$ igen Kochsalzlösung, die mit Carmin gefärbt war. Eine halbe Stunde danach hatte der Mann nach 9 Tagen die erste Stuhlentleerung, während alle anderen Injectionen wirkungslos geblieben waren. Post mortem zeigte sich, dass das Clysma, wie die Färbung sicher erkennen liess, bis 45 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe in die Höhe gegangen war. Den Fall von Busch anlangend, so halte ich denselben nicht für beweisend. Meines Erachtens hat es sich um einfache Pendelbewegungen gehandelt, eine Auffassung die übrigens schon von älteren Bearbeitern ebenso ausgesprochen ist.

Herr Preyer (Jena):

Ich wollte mir erlauben, in Bezug auf die von Herrn Rosenstein geäusserten Zweifel zu bemerken, dass ich antiperistaltische Bewegungen nicht selten wenigstens bei einer Thierart ganz sicher wahrgenommen habe, nämlich beim Meerschweinchen. Man sieht, wenn man ein und dieselbe Stelle des Darms andauernd beobachtet, ganz unzweifelhaft in unregelmässigen Pausen den Inhalt des Darmes in antiperistaltischer und dann wieder in der entgegengesetzten Richtung sich fortbewegen. Es dürfte ferner nicht überflüssig sein, darauf hinzuweisen, dass bei vielen Thieren ein grosses Coecum vorhanden ist, welches gefüllt und wieder entleert wird. Wie könnte

die Entleerung eintreten, wenn man nicht eine antiperistaltische Bewegung annimmt? Dann weise ich daraufhin, dass eine andere antiperistaltische Bewegung bei den Wiederkäuern besteht. Man kann also nicht behaupten, dass antiperistaltische Bewegungen bei Thieren im normalen Zustande nicht vorkämen.

Herr Frerichs übernimmt den Vorsitz.

Vortrag des Herrn Eulenburg (Greifswald):

Ueber subcutane Injection einiger Silbersalze.

Die Veranlassung zu den Versuchen, die ich neuerdings mit der subcutanen Injection von Silbersalzen anstellte, gaben zwei Arbeiten: der bekannte Aufsatz über Argyria von Riemer und die, glaube ich, zu wenig beachtete Arbeit von Jacobi über Aufnahme von Silberpräparaten in den Organismus. Riemer hatte auf Grund seiner Beobachtungen behauptet, dass das in den Verdauungscanal eingeführte Silbernitrat nicht in löslicher Verbindung in das Blut übergehe, sondern das Silber reducirt in festen Partikelchen durch das Epithel der Verdauungswege hindurchtrete. Die Gründe, auf welche er seine Behauptung stützte, waren anfechtbar, namentlich die Behauptung, dass das Silber in den Pillen bereits in reducirter Form vorhanden gewesen sei. Diese Angabe hat sich als nicht stichhaltig herausgestellt. Jacobi kam dann auf Grund seiner Versuche zu Anschauungen, welche mit denen von Riemer zum Theil in Einklang standen. Er gelangte durch zahlreiche Versuche zu der Ansicht, dass mindestens der grösste Theil des eingeführten Silbers in der Schleimhaut chemisch unwirksam werde. Es circulirt demnach bei internem Gebrauch das Silber in der Säftemasse bereits reducirt, es kann also von einer allgemeinen Wirkung des Silbers oder von einer toxischen Wirkung bei innerer Anwendung des Mittels keine Rede sein, und Jacobi hat ausdrücklich auf den Weg der sub-

cutanen Injection hingewiesen, als denjenigen, welcher für die therapeutische Anwendung zu betreten sein würde.

Ich hatte bereits einige Jahre vorher Gelegenheit, von einem anderen Gesichtspunkte aus an die Frage heranzutreten. Es ist bekanntlich von Luton besonders die subcutane Injection des Argentum nitricum empfohlen worden, um örtliche Entzündung hervorzurufen, die zu Heilzwecken benutzt werden soll in der Form der parenchymatösen Substitution. Die Lösungen, deren sich Luton bediente, waren sehr concentrirt: 1:5—1:10. Auf Veranlassung von Hüter und mir wurden von Herrn Dembzak Versuche angestellt, welche entscheiden sollten, ob die Injection örtlich entzündungerregende Wirkung besitzt. Es ist das keineswegs mit Nothwendigkeit der Fall, vielmehr bleibt die locale Entzündung aus, wenn durch entsprechende Asepsis das Hinzutreten von phlogogenen Irritamenten ausgeschlossen wird. Verdünnte Lösungen rufen überhaupt keine bemerkbaren Erscheinungen hervor, sind nicht schmerzhaft. Lösungen von 1:50—1:25 sind sehr schmerzhaft und rufen bei parenchymatöser Injection locale Anätzung hervor. Die chemisch veränderte Partie bleibt aber lange im gesunden Parenchym liegen und eine Ablagerung von Silber in den inneren Organen findet wenigstens in der ersten Zeit nicht statt. Es geht daraus in practischer Hinsicht hervor, dass auch Lösungen von Silbernitrat bei Menschen ohne örtlichen Nachtheil würden angewandt werden können.

Ich habe den Gegenstand erst mehrere Jahre später, veranlasst durch die Jacobi'sche Arbeit, wieder aufgenommen. Es wird bekanntlich das Silbernitrat bei Behandlung chronischer Neurosen vielfach benutzt, und die ausserordentliche Ungleichmässigkeit seiner Wirkung ist bekannt. Es dürfte wahrscheinlich sein, dass diese zurückzuführen ist darauf, dass die Präparate das Mittel schon ganz oder theilweise reducirt enthalten, dass ferner das unzersetzt eingeführte Silbernitrat in chemisch unwirksame Formen umgewandelt werde und eine Allgemeinwirkung auf diese Weise überhaupt nicht oder nur zufällig eintreten kann. Es würde daher wohl nützlich sein, wenn der inneren Anwendung des Silbernitrates andere Me-

thoden substituirt werden könnten, und dazu scheint die subcutane Injection besonders geeignet.

Ich operirte anfangs mit der von Jacobi vorgeschlagenen Lösung von Chlorsilber in unterschwefligsaurem Natron (0,05 Argent. chloric. — 0,3 Natr. subsulf. — 10,0 Aq. dest.). Eine solche Lösung kann bei Menschen sehr gut zur Anwendung kommen. Ich habe gewöhnlich in der ersten Zeit einen Gramm injicirt. Die Injection wurde meistens am Rücken vorgenommen. Diese Injectionen sind gewöhnlich im ersten Augenblicke gar nicht schmerzhaft. Es bildet sich in einiger Zeit ein kleiner weisslicher Hügel, worin die Stichstelle selbst als rother Punkt erkennbar ist, und die Umgebung wird leicht geröthet. Nach $^1/_2$—1 Stunde treten Schmerzen ein, die aber nicht sehr erheblich sind, auch diffusere Röthung, und es scheint das daher zu rühren, dass etwas metallisches Silber reducirt wird, welches örtlich erregend einwirkt. Diese Schmerzen können mehrere Stunden anhalten. Weitere Veränderungen sind nicht zu bemerken. Am folgenden Tage ist die röthliche Stichstelle noch erkennbar, aber auf Druck nicht mehr empfindlich. Ich habe bei einer grossen Anzahl von Injectionen niemals üble örtliche Folgen gesehen, nur bei einer älteren marastischen Frau trat eine teigige Anschwellung ein und war 2 Tage auf Druck empfindlich. Indessen um auch diese Erscheinungen zu verhindern, habe ich die Dosis auf $^1/_2$ Gramm herabgesetzt, wobei die Schmerzhaftigkeit gewöhnlich ausblieb.

Es sind diese Injectionen also sehr gut zu verwenden, indessen haben dieselben den Uebelstand, dass die Menge des injicirten Silbers nur eine recht geringe ist, weil eine concentrirtere Lösung nicht haltbar genug hergestellt werden kann. Ich habe daher noch andere Versuche gemacht, zunächst mit Silberphosphat. Es ist dies ein schweres gelbes Pulver, welches zuerst von einem amerikanischen Autor (Hamilton) empfohlen worden ist. Ich selbst habe das Mittel bei Tabes dorsalis ziemlich lange in Pillenform angewandt, ohne dass üble Erscheinungen auftraten. Das Silberphosphat ist in Wasser nicht löslich, dagegen in Ammoniak und Säuren. Von einer Sol. 1:100 mit 6,0 Acid. phosphor. injicirte ich bei Kaninchen mehrere Ccm. längere Zeit, ohne dass örtliche

Reizerscheinungen auftraten. Die Injection ist nicht schmerzhaft. Bei Menschen habe ich es nicht angewandt. Ich habe dann nach einem anderen Präparat gesucht, welches zur Lösung weniger starken Säurezusatz bedarf, und bin dabei auf das Pyrophosphat verfallen. Dasselbe ist ebenfalls in Wasser nicht löslich, dagegen in Säuren, und bedarf eines bei Weitem geringeren Säurezusatzes, indem auf 1 Grm. und 100 Grm. Wasser nur 3,8 Grm. Phosphorsäure zugesetzt zu werden brauchen. Von dieser Flüssigkeit habe ich längere Zeit ähnliche Dosen an mehreren Stellen bei Kaninchen injicirt. Es sind niemals örtliche Reizerscheinungen aufgetreten. Bei Menschen habe ich dieses Präparat mehrfach benutzt; sodann endlich in der letzten Zeit verschiedene Silberalbuminatlösungen, welche ich durch den Apotheker Herrn Drees in Bentheim erhielt und welche das Silber als Oxid-Albuminat enthalten, in solchem Verhältniss, dass die Concentration gerade circa 1 % Silbernitrat entspricht. Letztere Flüssigkeiten sind bei frischer Bereitung sehr brauchbar. — Alle diese Silberlösungen diffundiren ungemein leicht auf dem Dialysator: in 5—10, die Albuminatlösungen in 10—15 Minuten (wobei das Eiweiss, ebenso wie bei den entsprechenden Eisenalbuminatlösungen, zurückbleibt).

Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen, es hat sich indessen aus den Thierversuchen ergeben, dass wenn diese Injectionen fortgesetzt werden, ein Theil der angewandten Silberlösung an der Stelle selbst reducirt wird und daselbst liegen bleibt, dass aber der andere Theil des Metalles in löslicher Form mit den Nieren zur Ausscheidung gelangt. Tödtet man die Thiere nach einiger Zeit, so findet man an den Injectionsstellen, besonders den frischeren, schwarz verfärbte Partien in verschiedener Ausdehnung. Die schwärzliche Färbung rührt von einer Ablagerung metallischen Silbers her. Ebenso findet sich Silber in den benachbarten, nicht verfärbten Stellen der Musculatur. Ich habe, um das Silber nachzuweisen, die auch von Jacobi bei seinen Arbeiten benutzte, von Gissmann modificirte Methode von Mayençon und Bergeret angewandt. Es gelang damit der Nachweis des Silbers in geringen Mengen meist im Harn und in den Nieren, dagegen liess

sich das Silber niemals im Gehirn, in der Leber etc. deutlich nachweisen.

Ich glaube also, dass nach diesen Versuchen die Frage noch offen ist, welches Silberpräparat zu therapeutischen Zwecken benutzt werden kann, dass aber feststeht, dass sich Silberlösungen in geeigneter Form zu subcutanen Injectionen sehr gut verwenden lassen, und dass man ferner im Stande ist, wenigstens einen Theil des angewandten Silbers in die Säftemasse überzuführen, so dass eine Allgemeinwirkung hervorgerufen werden kann. Dass die Aufnahme und Ausscheidung dabei langsam erfolgt, ist bei chronischen Krankheitszuständen wohl nicht als grosser Nachtheil zu betrachten, dagegen würde die subcutane Anwendung den Vorzug haben, dass wir mit einiger Sicherheit hoffen können, eine therapeutische Silberwirkung zu erzielen.

Vortrag des Herrn Finkelnburg (Bonn):

Ueber einen Fall evidenter Gesundheitsschädigung durch hypnotisirende Einwirkung.

M. H.! Mit wenigen Worten wünsche ich Ihnen eine Beobachtung mitzutheilen, die mir geeignet erscheint, zu der ärztlichen Beurtheilung einer in neuster Zeit viel besprochenen Erscheinung — des Hypnotismus — einen klärenden Beitrag zu liefern. Ihnen Allen ist ohne Zweifel der Name des dänischen Wandermagnetiseurs Hansen bekannt, der seit vielen Jahren umherziehend Unterhaltungs-Vorstellungen giebt, und dessen auffallende Resultate den Anstoss gaben zu den nicht ganz resultatlosen Forschungen, besonders Heidenhain's, Weinholz', Preyer's u. A., über die Bedeutung dieses Phänomens. Hansen kam auf seinem Wanderzuge im December vorigen Jahres nach Brüssel und benutzte zu Versuchspersonen solche Individuen, die aus der Corona auf seine Aufforderung sich freiwillig meldeten. Bei einer dieser Sitzungen am 27. December meldete sich ein 18jähriger, bis dahin gesunder, obgleich etwas ner-

vös angelegter, übrigens sehr intelligenter junger Mann aus den besseren Ständen; er ist Eleve der Kunst-Academie. Hansen hypnotisirte ihn mittelst der gewöhnlichen Methode der Fixirung des Blickes. Die Operation hatte einen sehr raschen und intensiven Erfolg. Der junge Mann verfiel nach zwei Minuten in einen Zustand vollständiger Exstase mit sehr lebhaft wechselnden Visionen, deren Inhalt durch den Zuspruch Hansen's bestimmt wurde. Mit den Visionen verbanden sich auch entsprechende Bewegungen theils krampfhafter, theils anscheinend überlegter Art, und auch diese wurden durch Hansen's Befehl beständig dirigirt. U. A. liess ihn Hansen durch den langen Saal auf den Knieen ihm nachrutschen u. s. w. Die ganze Operation dauerte über 20 Minuten, und der junge Mann wurde während derselben so hochgradig aufgeregt und machte einen so beunruhigenden Eindruck, dass man einschritt, und weil er beständig auf Hansen sehend, nicht abliess ihm zu folgen, ihm die Augen verband und ihn nach Hause brachte. Man musste aber seines ungeberdigen Wesens wegen Hansen kommen lassen, damit er ihn beruhige, was ihm auch nach einer halben Stunde Zuredens u. s. w. gelang. Seit jener einen Sitzung ist nichts Derartiges mit dem Patienten wiederholt worden. Am folgenden Tage aber stellten sich spontan ganz analoge Zustände ein. Patient verfiel urplötzlich mitten in der Unterhaltung in eine epistotonische Erstarrung des ganzen Körpers und verweilte etwa 5—10 Minuten in diesem Zustande, während dessen die Auffassung der Vorgänge um ihn keineswegs aufgehoben war. Der Kranke wusste immer Rechenschaft zu geben über das, was er gesehen und gehört hatte, erklärte aber, dass er während der Anfälle wohl sehe und höre, doch nicht über das Gesehene und Gehörte denken und urtheilen könne. Charakteristisch ist, dass jedesmal, auch bei vollständig spontanem Eintritt dieser hypnotischen Krämpfe sofort die Vorstellung Hansen's und der abendlichen Vorgänge in dem Kranken erwacht, eine Vorstellung, die ihm unangenehm war und geblieben ist. Veranlasst wurden die Anfälle und werden heute noch jedesmal unvermeidlich durch jede Erinnerung an jene Vorgänge, aus denen die Anfälle datiren. Der Kranke, welcher in den ersten Tagen absolut unfähig war zu irgend

einer geistigen Thätigkeit, kam wieder in einen Stand, dass er sich mit Lectüre beschäftigen konnte und war bereits seit 5 Tagen ohne Anfall gewesen, als plötzlich eine Gemüthsbewegung von Neuem einen heftigen Anfall hervorrief, und von da wiederholten sich die Anfälle wieder täglich, so dass sich der behandelnde Arzt veranlasst sah, auf Entfernung des Kranken zu dringen, und so kam derselbe vor etwa 4 Wochen nach Godesberg unter meine Beobachtung. Der Kranke stellt sich im Verkehr dar als ein durchaus normal organisirter, sehr intelligenter, strebsamer, ehrgeiziger junger Mann, der über die hervorgerufene Störung seiner Ausbildung unglücklich ist, und dem alles Aufsehen, das sein Zustand in Bekannten-Kreisen hervorgerufen hat, peinlich ist, so dass er selbst seine Entfernung wünschte. Die Anfälle kehren auch jetzt, theils spontan, theils auf mannigfache äussere Reize hin und zwar in verschiedener Intensität wieder. Spontan sind sie meistens ganz kurz, Exstasen von 1 bis 2 Minuten, die jedesmal beginnen mit einer tetanischen Rückwärtsbiegung des Nackens und Rückens und einer Verengerung beider Pupillen. Die letzteren bleiben auch verengt, ohne ihre Empfänglichkeit für Lichtreiz ganz einzubüssen, bis zum Aufhören des Anfalles; dann tritt vorübergehend Erweiterung etwas über das mittlere Maass ein. Während des Anfalles besteht ein katalepsieähnlicher Zustand, der aber nicht Katalepsie selbst ist. Es ist derselbe Zustand, wie er mir bei den in der Charcot'schen Klinik Hypnotisirten aufgefallen ist. Die Kranken lassen sich jede Stellung der Glieder geben und verharren darin, haben aber die Neigung, die Bewegung, die Stellung, die man den Gliedern geben will, noch zu vervollständigen. Ich bemerke das, weil es meine Auffassung des Zustandes stützen wird, dass es sich um ein psychisches Eingeben auf die Intentionen Desjenigen handelt, der augenblicklich den Hypnotisirten beherrscht. Während des Anfalles führt der Kranke jede ihm mit Energie anbefohlene Bewegung aus. Der Anfall wird beendigt mit Leichtigkeit durch jede Abkühlung irgend eines Hautbezirkes, Bespritzen mit Wasser, Anblasen u. s. w., sobald er eine halbe Minute gedauert hat. Auch gegenwärtig erinnert sich der Kranke stets genau alles dessen, was während des Anfalles vorgegangen ist und bestreitet,

dass die geringste Pause des Bewusstseins stattfindet. Hervorgerufen werden die Anfälle durch die verschiedensten sensorischen Reize, namentlich solche, welche die linke Körperhälfte betreffen. Jede starke Berührung der linken Körperhälfte, die in nachtheiliger Weise stattfindet, ruft den Anfall hervor. Hervorgerufen wird er auch fast jedes Mal durch Einwirkung von Musik. In Brüssel begegnete der Kranke, als er schon in der Besserung schien, auf belebter Strasse einem Orgelspieler, und sofort fing er auf der Strasse an zu tanzen und tanzte weiter, bis man den Orgelspieler zum Schweigen brachte.

Ich glaubte diesen Fall Ihnen mittheilen zu sollen, erstens weil er doch von Neuem uns hinweist auf die actuelle Bedeutung dieses ganzen Phänomens, und zwar auf eine Bedeutung, die dadurch nicht an Gewicht verliert, dass man sie in directen Zusammenhang mit psychischen Reizungszuständen zu bringen genöthigt ist. Die psychischen Erscheinungen und die von ihnen ausgehenden Reizungs- und Hemmungs-Erscheinungen einfach in das Gebiet der Einbildungen zu verweisen, wird ja wenigstens in unserem Kreise hier Niemand einfallen. Nach der Auffassung, welche ich mir durch Beobachtung dieses Falles im Zusammenhang mit anderen Fällen gebildet habe, handelt es sich in der That um eine Tetanisirung eines bestimmt begrenzten Abschnittes des psychischen Organes mit convulsiven Zuständen, die im übrigen Nervensystem sich auslösen. Der Fall hat aber ausserdem ein bestimmtes öffentliches Interesse deshalb, weil er entschieden die Bedenklichkeit der Vornahme solcher Hypnotisirungs-Experimente seitens nichtärztlicher Personen erweist. Es ist schon von Heidenhain u. A. die Mahnung ausgesprochen, vorsichtig zu sein mit diesen Versuchen und dabei die Constitution der Personen zu berücksichtigen. Nachtheilige Wirkungen sind bis dahin noch nicht veröffentlicht, ich zweifle aber nicht daran, dass sie häufiger vorgekommen sind, und es ist sehr erklärlich, weshalb die Betroffenen und ihre Familien, noch mehr aber Diejenigen, welche die Hypnotisirung vorgenommen haben, zurückschrecken vor einer Veröffentlichung. Der mitgetheilte Fall beweist, dass Gesundheitsschädigungen vorkommen können und thatsächlich vorkommen. Zweifellos handelt es sich ja hier um ein

in hohem Grade prädisponirtes Individuum, aber wer gibt eine Bürgschaft, dass bei solchen Vorfällen nicht derartige Personen ausgewählt werden? Es liegt sogar nahe, dass gerade solche Personen sich vorzugsweise anbieten. Ich glaube daher kaum auf Widerspruch zu stossen, wenn ich an die Mittheilung dieses Falles den Wunsch anknüpfe, dass, wie es in einigen Städten schon geschehen ist, so überall die öffentliche Vornahme von derartigen Experimenten Seitens nichtärztlicher Personen zu Unterhaltungszwecken unbedingt verboten werde.

Herr Preyer (Jena):

Im Anschluss an die Mittheilung des Herrn Finkelnburg gestatte ich mir die Bemerkung, dass ein Fall wie der vorgetragene gewiss sehr selten ist, dass ich aber wiederholt bei Hypnotisirten nachtheilige Wirkungen, namentlich andauernden Kopfschmerz, Uebelkeit, Appetitlosigkeit etc. beobachtet habe. Aber so sehr ich auch den Schlussfolgerungen des Herrn Vorredners beipflichte, dass man mit der grössten Entschiedenheit gegen den Missbrauch des Hypnotisirens bei öffentlichen Schaustellungen auftreten muss, so sehr ich der Ansicht bin, dass man nicht einmal dulden darf, wenn in Privatzirkeln zum Vergnügen hypnotisirt wird, so muss ich doch auf der anderen Seite bemerken, dass die nachtheiligen Wirkungen nicht überschätzt werden dürfen, im Hinblick auf den von mir wiederholt ausgesprochenen Wunsch, es möchten sich endlich die Herren Praktiker entschliessen, den Hypnotismus therapeutisch zu verwerthen, wie es von Braid und neuerdings von Berger in Breslau mit entschieden gutem Erfolge geschehen ist, und ich glaube, nur die Abneigung gegen den übeln Ruf, in den er kommen könnte, ist es, die manchen Arzt bisher abgehalten hat, in dieser Weise vorzugehen. Deshalb erlaube ich mir, vor der Annahme zu warnen, als wenn durch Constatirung eines solchen Falles die Gefahr erwiesen wäre, namentlich wenn der Herr Vortragende selbst angibt, eine reizbare Anlage müsste vorher vorhanden gewesen sein. Ich möchte ferner fragen, ob nicht der Kranke hereditär belastet gewesen ist, ob nicht ein Verwandter vielleicht an irgend einer Geisteskrankheit gelitten hat. Ich gehe nicht so weit, zu behaupten, dass

der Betreffende vorher geisteskrank gewesen sein muss, ich möchte aber doch glauben, wenn etwas Anderes mit ihm geschehen wäre, würde wahrscheinlich etwas Aehnliches eingetreten sein. Ich möchte Sie bitten, wenn Ihnen einmal Fälle von Contracturen, hysterischen Lähmungen, Anästhesien vorkommen, zu versuchen, ob nicht durch Anstarren bis zur Einschläferung eine physische Aenderung hervorgerufen werden kann. Ich weiss, dass ich hier als Einer, der keine Praxis hat, auf etwas schwankendem Boden stehe, aber darum glaube ich doch wohl zu der Bitte berechtigt zu sein, dass einmal nach dieser Richtung hin vorgegangen wird. Ich bin überzeugt, es wird helfen.

Herr Schultze (Heidelberg):

Der Wunsch des Herrn Preyer, dass der Hypnotismus von Aerzten angewandt werde, ist vielfach in Erfüllung gegangen. In Paris sind derartige Versuche von Charcot in grösserem Maassstabe angestellt, ferner in mehreren deutschen Kliniken, z. B. in Freiburg; und als Hansen in Heidelberg war, haben auch wir therapeutische Versuche gemacht. Es liegt nahe, solche Erkrankungen zu wählen, die nicht auf materiellen Läsionen beruhen. Bei solchen gibt es sehr schöne Experimente, aber dass irgend ein therapeutischer Effect erzielt sei, davon ist mir nichts bekannt geworden. Häufig scheiterten die Versuche daran, dass die Leute absolut nicht in einen hypnotischen Zustand zu versetzen waren, so dass es schon allzu zeitraubend wäre, diese Versuche fortzusetzen. Bei Versuchen von Hansen selbst, denen ich zusah, befanden sich manche Versuchspersonen sehr schlecht. Ich sah einen Mann, der in Folge der Hypnose mehrere Tage starke Kopfschmerzen hatte, nachher ist er allerdings gesund geblieben. Bei manchen Individuen war es nicht möglich, die Versuche fortzusetzen, weil sie starke Gleichgewichtsstörungen bekamen und geradezu umfielen. Die Athmung wurde in unheimlicher Weise frequent. Dauernde Nachtheile wurden allerdings bisher nicht beobachtet, doch ist nicht daran zu zweifeln, dass sie unter Umständen stattfinden können und stattfinden, und ich muss daher das Mittel als eventuell Schaden stiftend bezeichnen.

(Schluss der Sitzung 4 Uhr.)

V. Sitzung.

Sonnabend, den 22. April, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Frerichs.

I. Gegenstand der Tagesordnung:

Berathung der Statuten, Wahl des Ortes der nächsten Versammlung und des geschäftsführenden Ausschusses etc.

Vom geschäftsführenden Comité ist ein Statuten-Entwurf eingebracht, der der Versammlung gedruckt vorliegt. (Siehe Seite 7.*)

Hierzu liegen drei Anträge aus der Versammlung vor:

1) Herr Ziemssen (Wiesbaden) beantragt, der Anmerkung zu § 3 folgende Fassung zu geben: „Vorläufig sind Mitglieder alle Diejenigen, welche dem ersten Congresse beigewohnt haben."

2) Die Herren Nothnagel (Jena), Lichtheim (Bern) und Riegel (Giessen) schlagen die Enbloc-Annahme des Statutenentwurfes vor.

3) Herr Baginsky (Berlin) stellt den Antrag, bei § 2 der Geschäftsordnung nach „stattfinden" den Zusatz zu machen: „gehen in diesen indess den ohne Demonstration angemeldeten Vorträgen voran."

Herr Leyden (Berlin) empfiehlt die Annahme des Antrages Ziemssen mit dem Zusatze: „sowie Diejenigen, welche eine Einladung erhalten haben, sofern sie ihre Mitgliedschaft erklären."

Herr Baginsky (Berlin) zieht seinen Antrag zurück, insofern derselbe principaliter bereits in § 2 des Entwurfes enthalten ist,

*) In der zur Annahme gelangten Fassung abgedruckt.

und eine Berücksichtigung des in demselben enthaltenen Wunsches ausser Zweifel steht.

Darauf erfolgt Enbloc-Annahme des Statuten-Entwurfes einschliesslich des durch Herrn Leyden amendirten Antrages Ziemssen.

Zu dem zweiten Punkte: Wahl des geschäftsführenden Ausschusses, schlagen die Herren Nothnagel, Lichtheim und Riegel das Geschäfts-Comité des diesjährigen Congresses zur Fortführung der Geschäfte für das nächste Jahr und einen Geschäfts-Ausschuss von 25 Personen vor, der bestehen soll aus: Frerichs (Berlin), Gerhardt (Würzburg), Kussmaul (Strassburg), Leyden (Berlin), Seitz (Wiesbaden), Rühle (Bonn), Ziemssen (München), Liebermeister (Tübingen), Mannkopff (Marburg), Fräntzel (Berlin), Immermann (Basel), Curschmann (Hamburg), Ewald (Berlin), Finckler (Bonn), Struck (Berlin), Koch (Berlin), Binz (Bonn), Rossbach (Würzburg), Klebs (Zürich) und Rindfleisch (Würzburg).

Herr Nothnagel (Jena):

Bei der Aufstellung unserer Liste sind wir nach folgenden Principien verfahren: Wir haben zunächst die Herren, die das diesjährige Geschäfts-Comité bildeten, gebeten, die Geschäfte weiterzuführen, weil dieselben eingelebt sind und das Ganze so vorzüglich arrangirt haben, dass Keiner es besser machen könnte. Sodann haben wir aufgestellt eine Anzahl von Klinikern aus den grösseren Städten Deutschlands, einen aus dem Auslande, eine Vertretung der Krankenhaus-Directoren und des Deutschen Reichsgesundheitsamtes, ferner zwei pathologische Anatomen und ein Paar Pharmakologen.

Herr Frerichs schlägt vor, noch zwei Physiologen hinzuzunehmen und empfiehlt als solche die anwesenden Herren Külz (Marburg) und Preyer (Jena).

Herr Leyden schlägt noch die Herren Nothnagel und Ebstein vor.

Herr Ewald (Berlin) beantragt auch einen der in Wiesbaden ansässigen Aerzte in den Geschäftsausschuss zu wählen und bringt als solchen Herrn Emil Pfeiffer in Vorschlag.

Sämmtliche Anträge werden einstimmig angenommen.

Auf Vorschlag des Herrn Leyden (Berlin) wird die Führung der Kassengeschäfte Herrn Sanitätsrath Pagenstecher (Wiesbaden) übertragen.

Zu dem dritten Punkte, Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes, empfiehlt Herr Sanitätsrath Diesterweg (Wiesbaden), gestützt auf die geographische Lage Wiesbadens und die von der Stadt gebotenen Annehmlichkeiten, den Sitz des Congresses dauernd nach Wiesbaden zu verlegen. Herr Leyden (Berlin) erklärt sich mit dem Antrage Diesterweg einverstanden, wünscht jedoch Wiesbaden nur „vorläufig" als stationären Congressort angenommen zu sehen. — Nachdem aus dem Schoose der Versammlung noch die Städte Aachen (Reumont) und Karlsbad (Schnee) als Congressorte in Vorschlag gebracht waren, ergreift Herr Gerhardt (Würzburg) das Wort, nimmt mit Dank Kenntniss von den gemachten Anerbietungen und empfiehlt in warmen Worten die vorläufige Annahme der Stadt Wiesbaden als stationären Congressort. — Der Vorschlag wird von der Versammlung einstimmig acceptirt.

Herr Seitz (Wiesbaden) bringt die Frage des Druckes der Vereinspublikationen zur Sprache und schlägt vor, die Vereinsschriften dem Wiesbadener Verleger Bergmann in Verlag zu geben; derselbe habe sich bereit erklärt, den Druck gratis zu übernehmen, sowie mehrere Exemplare der Publikationen dem Vereine gratis zur Verfügung zu stellen. Herr Leyden (Berlin) unterstützt den Antrag Seitz und schlägt vor, die Geschäfts-Commission zu beauftragen, die Bedingungen mit Herrn Bergmann zu vereinbaren. — Der Antrag Seitz wird hierauf angenommen.

Herr Ewald trägt die Bitte des „Vereins deutscher Studenten" in Breslau um unentgeltliche Ueberlassung der Vereinsschriften vor; die Versammlung erklärt sich in zustimmender Weise.

Zur weiteren Erledigung der Tagesordnung erhält das Wort:

Herr Leube (Erlangen):

Ueber die Umwandlung des Rohrzuckers in Traubenzucker im menschlichen Magen.

M. H.! Ich möchte ganz kurze Zeit Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen für die Schicksale des Rohrzuckers, also des gewöhnlich von uns genossenen Zuckers im Magen, und sein Verhalten bei dem Magenkatarrh, was wohl für Manchen von Ihnen nicht ganz uninteressant sein dürfte. Es wird bis jetzt angenommen, dass der Rohrzucker sich im Magen nicht verändere, mit anderen Worten, dass er nicht in Traubenzucker sich umwandle, und nur in dem Falle, dass er mit krankem Magensaft in Verbindung kommt, sich in Traubenzucker verwandle. Ich habe in der letzten Zeit mich eingehend mit diesem Gegenstand beschäftigt, und bin zu Resultaten gekommen, welche, glaube ich, diese Frage definitiv entscheiden. Wenn Sie einem gesunden Menschen den Magen ausspülen und sich überzeugt haben, dass das Spülwasser keine Spur von Traubenzucker enthält, und Sie bringen in diesen leeren Magen eine Rohrzuckerlösung, spülen dann nach einer halben Stunde den Magen wieder aus, so finden Sie im Spülwasser zwar noch Zucker, aber keine Spur von Traubenzucker. Es hat sich also anscheinend der Rohrzucker in Traubenzucker nicht verwandelt. Wenn Sie dagegen einem kranken Menschen unter denselben Verhältnissen eine Rohrzuckerlösung in den Magen bringen, und spülen den letzteren nach einer halben Stunde wieder aus, so erhalten Sie eine sehr starke Traubenzuckerreaction. Da nun gewöhnlich angenommen wird, dass der kranke Magen einen schleimhaltigen Inhalt hat, so scheint hiermit bewiesen, dass die alte Annahme richtig ist, dass nämlich der gesunde Magen den Rohrzucker nicht in Traubenzucker verwandelt, das schleimhaltige Secret des kranken Magens dagegen diese Eigenschaft besitzt. Nun ist es aber schon von vornherein bedenklich, dem kranken Magen eine Fähigkeit zuzuschreiben, welche dem gesunden nicht

zukommt, und es lag daher nahe, sich die Sache so zu erklären, dass auch der gesunde Magen die Fähigkeit besitzt, Rohrzucker in Traubenzucker zu verwandeln, dass aber der gebildete Traubenzucker sofort resorbirt wird. Diese Annahme ist die richtige. Das kann man auf verschiedene Weise mit Evidenz erweisen. Wenn Sie einen gesunden Magen ausspülen, und zwar mit eiskaltem Wasser, so bekommen Sie eine sauer reagirende Flüssigkeit, d. h. durch den Reiz des Eiswassers hat die Schleimhaut Magensäure abgeschieden. Sie bekommen auf diese Weise reinen Magensaft und können damit ausserhalb des Organismus Verdauungsversuche anstellen. Wenn Sie die so vom gesunden Magen gewonnene Flüssigkeit in ein Becherglas bringen, fügen eine Rohrzuckerlösung hinzu und verfahren in gleicher Weise mit Flüssigkeit aus dem kranken Magen und bringen Beides in den Brütofen, so können Sie sich überzeugen, dass in beiden Flüssigkeiten der Rohrzucker in Traubenzucker verwandelt wird. Dass meine Behauptung richtig ist, dass der Umstand, dass anscheinend im gesunden Magen Rohrzucker nicht in Traubenzucker verwandelt wird, nur in einer Resorptionsunfähigkeit des kranken Magens seinen Grund hat, können Sie aber weiter dadurch beweisen, dass, wenn Sie eine Traubenzuckerlösung in den kranken und in den gesunden Magen bringen und sie in beiden gleich lange belassen, nach einer bestimmten Zeit der Traubenzucker im gesunden Magen sich nicht mehr vorfindet, im kranken Magen dagegen nachweisbar ist. Wenn hiermit die Sache schon bewiesen erscheint, so ist es mir noch ausserdem gelungen, in überraschender Weise auch den direkten Beweis zu liefern. Ich brauche dazu nichts als eine Vorrichtung im Magen anzubringen, welche verhindert, dass eine Resorption in bestimmten Theilen des Magens zu Stande kommt. Das habe ich durch Einführung einer Gummi-Sonde folgender Massen erreicht. Wenn einem gesunden Individuum eiskalte Rohrzuckerlösung in den Magen gebracht wird, so wird durch dieselbe selbstverständlich Magensaft zur Abscheidung gebracht. Wenn Sie nun die Vorrichtung treffen, dass sie die eingelaufene Rohrzuckerlösung absperren, in der Weise, dass, wenn die letzte Flüssigkeitsmenge durch die Sonde geht, sie dieselbe mit einem Quetschhahn abklemmen, so steht in

der Sonde eine Flüssigkeitssäule. Lassen Sie die Sonde 5 Minuten im Magen liegen, welche Zeit genügt, um Magensaft abzusondern, und lassen dann die Flüssigkeit wieder ablaufen, so haben Sie in dem Trichter eine Lösung, welche aus Magensaft und Rohrzucker besteht. Lassen Sie Flüssigkeit nun wieder zurücklaufen und klemmen in dem Moment, wo der letzte Theil der Flüssigkeit die Sonde passirt, diese zu, so haben Sie im Magen sowohl als in der Sonde Rohrzuckerlösung und Magensaft. Jetzt lassen Sie die Sonde im Magen eine halbe Stunde liegen, nehmen nach dieser Zeit die abgeklemmte Sonde heraus und spülen hierauf den Magen aus, so ergiebt sich Folgendes: In der Sonde hatten Sie eine Flüssigkeitssäule, welche aus Rohrzucker und Magensaft bestand; der eventuell umgewandelte Rohrzucker konnte hier nicht verschwinden, weil die Sondenwand nicht resorbiren kann, während der Resorption der Flüssigkeit im Magen nichts im Wege stand. Das Resultat ist: in der Sonde findet sich massenhaft Traubenzucker, in der Magenflüssigkeit keine Spur davon. Damit ist, wie ich glaube, der Beweis geliefert, dass es sich so verhält, wie ich sagte, dass nämlich der gesunde wie der kranke Magen im Stande ist, Rohrzucker in Traubenzucker zu verwandeln, dass aber der gesunde Magen den gebildeten Traubenzucker resorbirt, der kranke nicht.

Was die Ursache dieser Wandlung anbetrifft, so will ich nicht näher darauf eingehen und nur bemerken, dass jedenfalls die Säure eine grosse, aber nicht die einzige Rolle dabei spielt. Denn, wenn Sie zwei Flüssigkeiten nehmen, eine aus Wasser und einfacher Säure und die andere aus Wasser und Magensaft bestehend, und setzen eine Lösung von Rohrzucker hinzu, so wird derselbe in Traubenzucker verwandelt, aber in der einfachen Säurelösung später, als in der Flüssigkeit, in welcher der Magensaft mitwirkt. Ich überlasse es der Physiologie zu entscheiden, welches die wirkliche Ursache dieser Erscheinung ist, und bemerke nur noch zum Schluss, dass der Grund, warum die mitgetheilte Thatsache bisher nicht richtig gedeutet wurde, wohl einmal in dem Missstande liegt, dass unser Rohrzucker, selbst wenn er noch so rein ist, immer etwas Traubenzucker enthält und dies die Versuche stört, und dass zweitens dem gesunden Magensaft mehr

oder weniger Schleim beigemischt ist und man dadurch vielleicht irre geführt wurde und glaubte, man hätte es mit krankem Magensafte zu thun.

Herr Ewald (Berlin):

An die Bemerkung des Herrn Vortragenden, dass es der Physiologie überlassen bleiben müsse, die eigenthümliche Thatsache zu erklären, dass sich im Magen Rohrzucker in Traubenzucker umwandelt, möchte ich erwidern, dass hier eben eine Fermentwirkung vorliegt, wie wir sie so vielfach im Körper vorfinden und für die wir im Augenblick eine weitere Erklärung nicht haben. Es giebt ja eine ganze Reihe von Fermenten im Körper, die alle eine derartige Doppelwirkung haben. Wir haben z. B. durch Munk erfahren, dass der Speichel unter Umständen peptonisirend wirken kann, wir wissen ebenso, dass unter Umständen Pepsinferment neben der peptonisirenden eine zuckerbereitende Wirkung hat, und dass endlich das pancreatische Ferment alle drei Wirkungen, die peptonisirende, Amylacea umsetzende und Fett zersetzende Wirkung haben kann. Eine besondere Erklärung dafür zu geben, sind wir im Augenblick ausser Stande.

Herr W. Zuelzer (Berlin):

Stoffwechsel der nervösen Centralorgane.

M. H! Bei der Demonstration der Präparate über das Rückenmark, die ich die Ehre habe Ihnen vorzulegen, kommt es mir wesentlich darauf an, zu zeigen, dass die Schlussfolgerungen, die ich schon vor längerer Zeit bei gewissen Zuständen aus der veränderten Qualität des Harnes gezogen habe und die dahin gingen, dass hierbei eine Veränderung in den nervösen Centralorganen stattfinden müsse, sich durch die morphologische Untersuchung mit Sicherheit beweisen lassen. Ich meine Folgendes:

Wie Sie wissen, habe ich zuerst im Jahre 1874 die These aufgestellt, dass die chemische Untersuchung des Harnes in gewissen Krankheiten es möglich macht, zu erkennen, welche Gewebe dabei einem erhöhten, resp. verminderten Zerfalle unterliegen. Dieser Satz ist wiederholt angegriffen worden, besonders desshalb, weil es bis jetzt nicht möglich war, den erhöhten Zerfall des Gewebes, namentlich des Nervengewebes, zu dessen Annahme die chemische Untersuchung führte, auch morphologisch nachzuweisen. Ich bin jetzt in der Lage, diess bezüglich des Rückenmarkes thun zu können. Es ergänzen sich also nunmehr chemische und anatomische Untersuchungen der Art, dass wir einerseits, wenigstens bei den weiterhin zu besprechenden Zuständen, aus der Harnuntersuchung die morphologischen Veränderungen, welche das Rückenmark bei der Leichenuntersuchung darbieten wird, diagnosticiren können, und umgekehrt aus der Betrachtung der Querschnitte des Rückenmarks bestimmen können, welche chemische Zusammensetzung der Harn bei Lebzeiten dargeboten haben muss.

Von Vorarbeiten über diesen Gegenstand existiren folgende:

Es ist zuerst von mir (Virchow's Archiv. Bd. 66), dann von Lépinc und Jacquin (Revue mens. de méd. et de chir., 1879, III.), der Zusammenhang zwischen der Harnqualität und gewissen gröberen Veränderungen der nervösen Centralorgane nachgewiesen worden. Ferner hat Jablonowski (Ueber die Einwirkung des Quecksilbers auf den thierischen Organismus, gekrönte Preisschr., Danzig 1881) unter meiner Leitung gezeigt, dass nach Vergiftung mit Quecksilber sich die Qualität des Harnes in specifischer Weise ändert, während ich selbst gleichzeitig die entsprechenden anatomischen Veränderungen im Rückenmark beobachtete, und nachwies, dass letztere den Strukturalterationen gleichwerthig sind, welche Mierzejewski (Petersb. med. Ztg. 1881) nach Einführung von Arsen und Blei demonstrirt hatte.

Meine jetzt zu besprechenden Untersuchungen erstrecken sich nur auf die Intoxication mit Morphin und Strychnin.

Die Anordnung der Versuche war derart, dass von 11 Thieren (6 Hunden und 5 Kaninchen) 5 mehrere Tage lang täglich

0,05—0,2 grm. Morph. hydrochlor. subcutan erhielten; der Tod wurde durch Chloroform-Inhalation bewirkt. — Strychnin wurde zu 1—3 Milligramm injicirt (in späteren Versuchen in noch erheblich grösseren Dosen), so dass der Tod nach 20—60 Minuten eintrat.

Die anatomische Untersuchung, wobei ich mich der Unterstützung des Herrn Collegen L. Löwe erfreute, zeigt makroskopisch folgende Befunde:

Bei der Morphin-Intoxication finden wir die graue Substanz der Hirnrinde sehr anämisch, Ventrikel sehr erweitert. Im Rückenmarkskanal bedeutende Vermehrung der Cerebrospinal-Flüssigkeit, Central-Canal, wenn auch mitunter mässig, immer erweitert. Die Randpartien der weissen Substanz zeigen erhebliche Farbendifferenz gegenüber den mehr centralwärts gelegenen Theilen der Stränge, und zwar beruht diese Differenz, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, auf einer bemerkenswerthen Alteration der geweblichen Zusammensetzung.

Ganz anders die Befunde bei Strychnin-Vergiftung. Makroskopisch kaum etwas Bemerkenswerthes; nur eine gewisse Blutfülle ist überall nachweisbar. Namentlich treten ein paar starke Blutpunkte dicht neben dem Central-Canal hervor, die offenbar durchschnittenen Gefässen angehören.

Die durch Morphin getödteten Thiere zeigen mikroskopisch folgendes: Die schon makroskopisch sichtbare schmale Randzone rings um die Peripherie des Rückenmarkes (dicht an der Pia) zeigt starke Dunkelfärbung der Interstitial-Substanz, die ausserdem stärker als normal injicirt und sehr zellenreich (mehr als im normalen Zustande) ist.

Die graue Substanz zeigt Zunahme ihres Färbungsvermögens für Carmin, der Central-Canal ist erweitert. Die grossen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner haben zu einem grösseren oder kleineren Theil ihre Granulirung eingebüsst.

Dass diese Veränderungen der Morphin-Intoxication eigenthümlich zukommen, zeigen besonders deutlich die Schnitte aus dem Rückenmarke eines Kaninchens, bei dem sie sich nur auf einer (der rechten) Seite vorfinden. Hierbei ist ein Zufall desshalb ausge-

schlossen, weil hier nicht das Rückenmark in toto, sondern die einzelnen Schnitte in die Carminlösung eingelegt wurden, und sämmtliche Schnitte auf der einen Seite den beschriebenen Befund darboten.

Die Strychnin-Präparate zeigen mikroskopisch eine dunklere Zone in der weissen Rückenmark-Substanz, aber nicht dicht an der Pia, sondern ungefähr an der Grenze des mittleren und äusseren Drittels. Diese dunklere Färbung beruht auf einer helllichtgelben Färbung der Markscheide der einzelnen Nervenfasern.

Graue Substanz wenig verändert. Die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner haben ihr granulirtes Aussehen beibehalten; nur ein schmaler Aussensaum an zahlreichen Ganglienzellen hat dasselbe verloren und gewährt den Anblick einer homogenen Masse.

Können wir diese Befunde deuten? Es sei zu diesem Zwecke gestattet auf die Resultate der Harn-Untersuchung zurückzukommen, die ich bei Morphin- und Strychnin-Vergiftung erhalten habe.

Ich fand (s. Statik des Stoffwechsels, Beitr. z. med. Stat., III., 1878), dass nach Einführung von Morphin eine bedeutende Vermehrung des relativen Werthes der Phosphorsäure und eine specifische Alteration in der relativen Menge der Alkalien, der Schwefelsäure etc. im Harn zu beobachten ist. Die entgegengesetzten Verhältnisse bietet der Harn nach Intoxication mit Strychnin dar. Ich schloss aus diesen Befunden, dass nach Morphin-Vergiftung das Nervengewebe einem erhöhten Zerfalle unterliegt, dagegen nach Applikation von Strychnin einem herabgesetzten (bis zur Retention der normalen Zerfallprodukte). Das erstere Verhältniss entspricht dem Zustande der verminderten nervösen Erregbarkeit, das letztere (Strychnin) der erhöhten.

Bieten nun die eben beschriebenen histologischen Alterationen eine Erklärung für die entsprechenden Zustände der Erhöhung resp. der Verminderung des Gewebszerfalls?

Bei Beantwortung dieser Frage möchte ich nicht zu weit gehen. Aber wie anders sollte sich wohl der Umstand erklären lassen, dass sich ein constanter mikroskopischer Unterschied zwischen den Morphin-

Präparaten einerseits und den Strychnin-Präparaten andererseits findet?

Offenbar handelt es sich hier nicht blos um ein secundäres, nebenher gehendes Ergriffensein des Nervengewebes; sondern wir haben darin wahrscheinlich das haupssächlichste Moment für die funktionellen Störungen zu suchen.

Herr Schultze (Heidelberg):

Ich habe mir die Präparate des Herrn Zuelzer angesehen, aber ich muss sagen, dass nicht so vollständig deutlich dasjenige daraus hervorgeht, was Redner daraus abstrahirt. Dieselben sind im Ganzen doch nicht genügend präparirt, um das Gesagte danach entscheiden zu können. Ich sehe in den Ganglienzellen eine leichte Körnung, sowohl bei den Morphium- als bei den Strychnin-Präparaten. Was den Centralkanal anlangt, so ist derselbe das eine Mal weiter, das andere Mal nicht so weit; das hat an und für sich nichts zu bedeuten. Ein anderer Theil des Gefundenen ist Artefact.

Herr Zuelzer (Berlin):

Bezüglich der Bemerkungen des Herrn Schultze ist zweierlei zu unterscheiden. Einerseits meint er, dass es noch andere Methoden giebt, um z. B. die Veränderung in den Ganglienzellen zu demonstriren. Dies ist gewiss zuzugeben. Die Hauptsache aber ist, dass meine Präparate überhaupt erst zeigen mussten, worauf sich die Aufmerksamkeit zu richten hat. Andererseits will ich, selbst auf die recht deutlichen Präparate gestützt, noch nicht definitiv urtheilen. So viel aber kann mit Bestimmtheit gezeigt werden, und gerade darauf kommt es hier an, obgleich die Kritik des Herrn Schultze gerade hierüber hinweggeht, dass das Rückenmark nach Intoxication mit Morphin und mit Strychnin in so überaus specifischer Weise verändert erscheint, dass man die Schnitte ohne Weiteres differenziren kann. — Was die Erweiterung des Centralkanals nach Vergiftung mit Morphin betrifft, so ist dieser Befund durchaus constant und für das toxische Agens geradezu charakterisch.

Vortrag des Herrn Schultze (Heidelberg):

Ueber Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der Nerven.

Die Pathologie der Tetanie, eines der interessantesten Krankheitsbilder des Nervensystemes, hat in den letzten Jahren einen ansehnlichen Zuwachs erhalten. Es stellt sich immer mehr heraus, dass es sich bei dieser Krankheit wesentlich handelt um erhöhte Erregbarkeit in den peripheren Nerven, besonders den motorischen. Es ist bekannt, dass Erb zuerst gefunden hat, dass die elektrische Erregbarkeit stark erhöht ist. Daran schloss sich der Befund von Chvoskk, dass auch eine ganz eigenthümlich starke Erregbarkeit gegen mechanische Reize vorhanden ist, besonders im Gebiete der Faciales. Das lässt sich leicht bestätigen. Ich sah im Laufe des Winters 7 derartige Fälle, und es ergab sich dabei, dass die frühere Anschauung, dass es sich dabei um ein reflectorisches Phänomen handelt, nicht die richtige ist, sondern dass sich wirklich, wenn man auf einzelne Nervenbündel klopft, eine erhebliche Contraction der zugehörigen Gesichtsmuskeln zeigt. Am leichtesten kann man sich diese Reaction darstellen, wenn man bei Jemand, der an Tetanie leidet, mit dem Finger über die eine Gesichtshälfte von oben nach unten herunterfährt. Dann zucken alle Facialismuskeln. Man kann dieses Phänomen bei anderen Kranken nicht erzeugen. Es ist aber keineswegs richtig, wie Weiss sagt, dass diese mechanische Erregbarkeit der Nerven nur vorhanden sei bei Tetanie. Er gibt an, dass man verschiedene andere Nerven beklopfen könne, dann gebe es Zuckungen in den betreffenden Muskelgebieten. Das kann man bei jedem Menschen machen. Besonders der Radialis eignet sich sehr gut dazu. Wenn man den bekannten elektromotorischen Punkt am Oberarm perkutirt, gibt es fast bei allen Individuen Zuckungen im Gebiete der Radialismuskeln, ebenso im Gebiete des Ulnaris und des Accessorius von den betreffenden elektromotorischen Punkten aus. Auffallender Weise wird der Peroneus schwer mechanisch erregt.

Der Facialis lässt sich gewöhnlich nicht auf mechanischem Wege erregen. Sonderbarer Weise lässt sich gerade der Frontalast stark perkutiren, ohne dass die Muskeln reagiren.

Diese mechanische Erregbarkeit der Nerven findet sich also auch ohne Tetanie, und es ist oft viel einfacher, wenn man die Funktion der Nerven prüfen will, zunächst dieselben zu perkutiren, ehe man den elektrischen Apparat zu Hülfe nimmt. Es ergibt sich, wenn man eine grössere Zahl Kranker und Gesunder untersucht, dass doch manchmal auch im Facialisgebiet eine Steigerung der Erregbarkeit vorhanden ist, so dass, auch wenn nicht Tetanie vorliegt, im Gebiete sämmtlicher Facialis-Nerven bei Perkussion, nicht aber beim einfachen Darüberhinstreichen des Fingers, Zuckungen eintreten. Bei einem Kranken, der eine leichte Ulnarislähmung hatte, liess sich constatiren, dass die Perkussion des einen Ulnaris Zuckungen gab, die des anderen nicht.

Es bleibt also eine derartige Uebererregbarkeit, dass man durch blosses Streichen über das Gesicht sämmtliche Muskeln des Facialis zur Contraction bringen kann, immerhin für die Tetanie etwas Eigenthümliches. Uebrigens geht keineswegs die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit stets parallel mit der Erhöhung der elektrischen, wenn dies auch meistentheils der Fall ist.

Es erklärt sich aus dieser Erregbarkeitserhöhung auch das, was schon lange bekannt ist, dass nämlich bei der Tetanie nach längeren Muskelanstrengungen tonische Krämpfe in den betreffenden Muskeln erscheinen. Es ist bekannt, dass bei Ammen und Wärterinnen, die Kinder tragen, während des Tragens sich Krämpfe einstellen. Es ergibt sich bei genauerer Untersuchung, dass in manchen Fällen dieses Eintreten tonischer Krämpfe sehr leicht vor sich geht. Ein Fall war mir besonders in dieser Richtung bemerkenswerth. Wenn ich den betreffenden Kranken aufforderte, den Arm stark zu erheben, so gab es einen tonischen Krampf im Deltoideus, der erst nach einiger Zeit überwunden wurde. Wenn er die Finger stark spreizte, so konnte er sie erst nach einiger Zeit wieder zusammenbringen u. s. w. Es zeigt sich also an diesen einfachen Experimenten, dass durch willkührliche Inner-

vation Krampfzustände hervorgerufen werden können, und so erklären sich auch wohl zum Theil die scheinbar spontan entstehenden Krämpfe bei Tetanie. Es ergibt sich ferner, dass dieser Zustand der erhöhten Erregbarkeit ein ausserordentlich lang dauernder sein kann. In einem Falle sehe ich schon $1^1/_2$ Jahre den Zustand bestehen; zeitweise entstehen dabei bei allerlei Gelegenheiten Krämpfe von scheinbar spontaner Art, die erhöhte Erregbarkeit aber ist dauernd vorhanden. Die grösste Schwierigkeit bei Zurückführung aller Symptome der Tetanie auf diesen Zustand erhöhter Erregbarkeit bietet das bekannte Trousseau'sche Phänomen. Es ist dasselbe nicht immer in der Weise zu erklären, dass die hervorgerufene Anämie die Ursache bildet für den Reiz, der eine Contraction hervorruft. Weiss hat diesen Erklärungsversuch allerdings vollständig zurückgewiesen mit der Behauptung, dass dem nicht so sein könne, weil der Krampf erst ein Paar Minuten nach der Compression stattfinde. Das würde unzweifelhaft kein Grund sein. Aber dass mit der Annahme der Anämisirung die Sache nicht erledigt ist, geht daraus hervor, dass, wenn man auf die Radialarterie oberhalb des Handgelenkes drückt, in einer Reihe von Fällen doch Krampf in den Vorderarmmuskeln eintreten kann. — Wenn man den Arm activ in die Höhe heben lässt, so tritt jedenfalls Anämisirung desselben ein, und es gelingt auch, den Krampf zu Stande zu bringen; ich glaube aber, der Versuch beweist noch nichts, weil eine Muskel anstrengung dabei stattfindet und diese allein den Krampf hervorbringen kann. Wenn man nun den Arm passiv suspendirt und aufrecht halten lässt, so ist das Experiment reiner; es tritt dann oft auch Krampf ein, aber auszuschliessen ist die Contraction der Muskeln auch nicht, die Schwierigkeit ist also nicht vollständig gehoben. Es fragt sich, in welcher Weise der Krampf zu Stande kommt. Die Anschauung von Weiss, dass bei dem Drucke auf die Arterien der Sympathicus gereizt werde und von ihm aus ein Reflex auf die vordere graue Substanz stattfinde, ist etwas weit hergeholt und hat keine weiteren Beweisgründe für sich. Dass Reflexe überhaupt eine Rolle spielen, lässt sich nicht in Abrede stellen. Wenn man längere Zeit bei solchen Kranken die Haut drückt oder das Handgelenk,

ohne den Nervenstamm zu treffen, so kann ein Tetanieanfall eintreten.

Was die eigentliche Ursache der Erkrankung betrifft, so lässt sich mit Sicherheit sagen, dass eine grobe materielle Läsion des Nervensystemes nicht stattfinden kann. Wenn man allerlei Heerde findet, so hat das wohl mit der Tetanie nichts zu thun, und es ist, wenn man sich die Sache überlegt, nicht wahrscheinlich, dass in völlig normal functionirenden Nerven, die nur eine Uebererregbarkeit haben, Nervenfasern zu Grunde gegangen sein sollten. Was den Ort der Läsion betrifft, so muss man sich wesentlich wohl an die peripheren Nerven halten. Wie weit die Erregbarkeitserhöhung sich hinauferstreckt, kann man nicht sagen. Durch directe Perkussion kann man nachweisen, dass die erhöhte Erregbarkeit bis dicht an die Wirbelsäule geht, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch die vorderen motorischen Ganglienzellen sich in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit befinden. Dass weiter hinauf noch eine Erregbarkeitserhöhung stattfindet, ist nicht wahrscheinlich, weil die Sehnenreflexe, die in einer gewissen Beziehung zu der Function der Seitenstränge stehen, nicht erhöht sind. Dass die reflectorischen Bahnen, die von den sensiblen Fasern nach den motorischen Ganglienzellen übergehen, im Zustande erhöhter Erregbarkeit sich befinden, ist auch nicht anzunehmen, da sonst wohl eigentlicher Tetanus die Folge sein müsste.

Noch einige Worte über die Therapie: Ich habe mich bisher nicht überzeugen können, dass eine elektrische Behandlung etwas leistet. Man könnte eventuell daran denken, da es sich um periphere Nerven handelt, dieselben zu dehnen. Ich bin in keinerlei Weise geneigt, zu bestreiten, dass man allerlei Operationen bei Nerven- und anderen inneren Affectionen unternehmen möge, ich bin z. B. durchaus dafür, dass in geeigneten Fällen eine Magenresection gemacht wird, aber dass bei centralen Nervenkrankheiten mit organischer Destruction die Nervendehnung angewendet wird, das ist ein Missbrauch. Bei Tetanie hätte sie allenfalls noch einen Zweck, weil man eine Parese in den Nerven erzeugen könnte, aber man müsste dann doch zu viele Einschnitte machen, um alle Nerven

in der Weise zu behandeln und man kommt mit einfacheren Mitteln, mit Ruhe und Schonung der erkrankten Nerven und Muskeln gewöhnlich vollkommen aus. Ich möchte also diese Therapie nicht empfehlen.

Herr Eulenburg (Greifswald):

Ich wollte nur daran erinnern, dass dieselbe Erscheinung mechanischer Hyperexcitabilität gerade im Facialis-Gebiete in einem gewissen Stadium der künstlich provocirten hysterischen Lethargie beobachtet wird. Diejenigen, welche die betreffenden Charcot'schen Kranken in der Salpêtrière gesehen haben, werden sich gewiss auch dieses dort sehr ausgeprägten Phänomenes erinnern.

Herr Schultze (Heidelberg):

Der Unterschied zwischen den Charcot'schen Phänomenen und der Erregbarkeitserhöhung bei Tetanie ist der, dass jene nur zeitweise und vorübergehend nachweisbar sind, nicht aber dauernd, wochen- bis monatelang, wie bei der letzteren, und ferner, dass der auf die Nervenstämme und die Muskeln ausgeübte Druck bei der Hysterie ein länger dauernder war, nicht eine einmalige Perkussion. Der permanente Druck rief bei den von mir beobachteten Fällen von Tetanie keine Contraction hervor.

Vortrag des Herrn Ungar (Bonn):

Ueber die Bedeutung der Leyden'schen Crystalle für die Lehre vom Asthma bronchiale.

M. H.! Im Jahre 1872 veröffentlichte Herr Leyden*) die interessante Thatsache, dass er bei der Untersuchung der Sputa von sieben an Asthma bronchiale Leidenden in sechs der Fälle jene zuerst von Charcot und Robin in einer leukämischen Milz beob-

*) Virchow's Archiv Bd. 54.

achteten eigenthümlichen Crystalle angetroffen habe. In dem einen Falle, in dem die Nachforschung nach jenen Crystallen vergebens gewesen sei, habe er nur Gelegenheit gehabt, den Auswurf aus der Remissionszeit zu untersuchen, zu welcher Periode auch in den übrigen Fällen die Crystalle nicht stets vorhanden gewesen seien. Das crystallhaltige Sputum beschreibt Leyden in einem auf Grund der vier ersten Fälle zusammengefassten Resumé folgender Maassen: Das Sputum, im Anfall spärlich, reichlicher nach demselben, im Allgemeinen zähe, grauweiss, zuweilen mit einigen schleimig eiterigen, gelbgrünen Ballen oder auch mit etwas Blut gemischt, zeigt in durchscheinender, fast glasiger Grundmasse eine grosse Anzahl kleiner Flocken, Fäden und Pfröpfe. Unter den Letzteren zeichnen sich einige dadurch aus, dass sie glatte, rundliche Pfröpfe oder fadenförmige Würstchen von derber trockener Consistenz und hellgrünlicher Farbe bilden. Dieselben zerdrücken sich unter dem Deckglas schwer zu einer krümlich trockenen, mattglänzenden Masse und erscheinen als ein dicht zusammengehäuftes Convolut von bräunlichen, körnig zerfallenden Zellen, zwischen denen mehr oder minder reichlich die fraglichen Crystalle abgelagert sind, farblose, mattglänzende, langgestreckte Octaeder von verschiedener Grösse, einige so gross, dass sie sofort in die Augen fallen, andere erst bei stärkster Vergrösserung durch Immersion erkennbar. Uebrigens sind diese Crystallpfröpfe nicht sehr bestimmt charakterisirt, so dass sie nur bei grösserer Uebung oder nach längerem Suchen gefunden werden. Ausser den Crystallpfröpfen finden sich viele weichere in dem Sputum, welche aus zusammengeklebten Eiterzellen, Lungen- und Cylinder- resp. Flimmer-Epithelien bestehen. Die grossen Zellen zeigen theils myelinartigen Zerfall, theils erscheinen sie als Haufen von gelbbraunen, körnig pigmentirten Zellen. — In der, in einem Nachtrag mitgetheilten Krankengeschichte des fünften Falles finden wir sodann noch bei der Beschreibung des Auswurfs folgenden Passus, auf welchen ich einen besonderen Nachdruck legen und den ich desshalb wörtlich citiren möchte. Derselbe lautet: „Ein anderer Pfropf, der etwas weicher ist und sich leichter zerdrückt, besteht aus körnig zerfallenden Schleimzellen und molekulärer Masse, derselbe enthält

die Crystalle zwar auch in sehr reichlicher Menge, aber doch nicht so wie der erstgenannte. Inmitten dieses Pfropfes, sowie auch des ersten, finden sich noch andere eigenthümliche Gebilde, die ich hier beschreiben will, ohne eine bestimmte Ansicht über ihre Natur auszusprechen. Sie fanden sich in ähnlicher Weise in den früheren Fällen, wo ich sie jedoch noch nicht beschrieben habe. Es sind dies schlauchförmige, gewundene Gebilde, welche geronnen aus einer schleimartigen Masse zu bestehen scheinen. Sie zeigen eine schräg spiralige Zeichnung der Oberfläche, besetzt mit einigen Schleimzellen. In der Regel enthalten sie in der Mitte einen schmalen, homogen glänzenden, noch stärker spiralig gewundenen Faden, welcher die Achse des ganzen Gebildes durchzieht. Diese Gebilde enthalten keine Luftblasen und sind meist in zahlreiche (nicht frische) Zellen eingebettet, in denen sich nicht selten mehr oder minder zahlreiche Crystalle vorfinden." Bei der Beschreibung des Auswurfs dieses Falles wird ferner an einer anderen Stelle längerer, wurstförmiger oder gewundener, fast gerinselartiger, crystallhaltiger Fäden Erwähnung gethan.

Obgleich Leyden den bei den verschiedensten Lungenaffectionen expectorirten Auswurf untersuchte, fand er diese Crystalle bei keiner anderweitigen Erkrankung. Von früheren Autoren hatten sie Charcot und Robin im Auswurf in einem Falle von Catarrhe sec gesehen, Friedreich in einem Falle von croupöser Bronchitis mit asthmatischen Beschwerden, Foerster im Auswurf eines an schnell vorübergehender Bronchitis leidenden Mannes, Harting bei chronischer Bronchitis gefunden. Doch meint Leyden, bei der Unsicherheit, welche über dem Begriff des Asthma bronchiale walte, dürfte es durchaus nicht unwahrscheinlich sein, dass der schnell vorübergehende Bronchial-Catarrh bei Foerster und der Catarrh von Robin und Charcot einem Anfall von Bronchialasthma entsprächen; in Friedreich's Fall seien ausserdem neben dem Bronchial-Croup asthmatische Symptome vorhanden gewesen. Leyden spricht daher die Ansicht aus, dass jene Crystalle zu dem Bronchial-Asthma in specieller Beziehung ständen und stellt die Hypothese auf, dass die feinen spitzen Crystalle, welche sich in den

Pfröpfen bildeten, im Stande seien, die Schleimhaut der Alveolen und der kleinen Bronchien resp. Nervenendigungen des Vagus in denselben zu reizen und so die paroxysmenweise auftretenden Erscheinungen zu bewirken.

Diese Forschung Leyden's hat, wie uns ein Umblick in der einschlägigen Literatur lehrt, auffallender Weise nicht die ihrer Bedeutung für die Lehre vom Asthma bronchiale entsprechende Beachtung gefunden. Von den, seit dem Erscheinen der Leyden'schen Arbeit in nicht geringer Menge veröffentlichten casuistischen Beiträgen nimmt nur ein kleiner Theil auf die Leyden'sche Forschung Bezug, nur in wenigen jener Mittheilungen geschieht einer Untersuchung des Sputums Erwähnung. Nehme ich Abstand von meinen eigenen früheren Veröffentlichungen*), so gelang es mir, nur vier, von Rosenbach,**) Fräntzel,***) Huber†) und Berkart††) mitgetheilte Krankheitsgeschichten ausfindig zu machen, welche den Nachweis jener Crystalle berichten. Mit negativem Resultate, nach den Crystallen gesucht zu haben, berichten Haenisch†††) und Schnitzler§). Bei Mittheilung dieser literarischen Befunde darf ich jedoch nicht unerwähnt lassen, dass mir der grösste Theil der ausländischen Literatur, sowie einige in deutscher Sprache geschriebenen Arbeiten nur in kurzen Referaten und nicht in den Original-Abhandlungen zugänglich waren.

In der Mehrzahl der Abhandlungen, welche die in Betreff der Pathogenese des Asthma bronchiale aufgestellten verschiedenen Theorien einer näheren Kritik unterziehen, werden entweder die

---

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 21, Heft 4, Centralblatt f. klin. Med. 1880 No. 4 und Sitzungsbericht der Niederrh. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 21. Februar und 19. December 1881 und 13. März 1882.

**) Rosenbach, über eine neue Art von grasgrünem Sputum. Berliner klin. Wochenschrift, 1875 No. 48.

***) Fräntzel, Charité-Annalen 1877 S. 294.

†) Huber, Archiv für Heilkunde 1878 4. Heft S. 515.

††) Berkart, on Asthma: Its Pathology and Treatment. London 1878 S. 169.

†††) Haenisch, Berliner klin. Wochenschrift 1874 No. 40.

§) Schnitzler, Wiener med. Presse 1880 No. 20.

Leyden'schen Befunde und Deductionen völlig mit Stillschweigen übergangen, oder doch als für die Lehre vom Asthma bronchiale belanglos dargestellt. Selbst die Autoren, welche die Bedeutung der Leyden'schen Untersuchungen nicht von der Hand weisen, sprechen sich doch dahin aus, dass die Zahl der vorliegenden Beobachtungen eine noch zu geringe sei, als dass es statthaft wäre, auf Grund derselben eine endgültige Entscheidung zu fällen. Unter den gegen den Werth der Leyden'schen Beobachtung und die Richtigkeit seiner Anschauung vorgebrachten Gründen figurirt in erster Linie der Einwand, dass jene Crystalle überhaupt keine für das Asthma bronchiale pathognostische Erscheinung bildeten, da sie sich einerseits auch bei anderen Erkrankungen im Sputum vorfänden und andererseits bei Asthma bronchiale völlig fehlen könnten.

Seit mehreren Jahren habe ich nun dem Asthma bronchiale eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet, und indem ich in erster Linie die Aufgabe verfolgte, festzustellen, welche Bedeutung der Leyden'schen Lehre beizulegen sei, mich namentlich eingehend mit der Untersuchung der Sputa beschäftigt. Im Ganzen hatte ich Gelegenheit 39 Fälle von Asthma bronchiale zu beobachten. Es würde zu weit führen, wollte ich Ihnen hier eine detaillirte Beschreibung all dieser Fälle geben, wollte ich hier die einzelnen Krankheitsgeschichten vortragen. Selbst die Mittheilung einzelner besonders interessanten Fälle, wie z. B. einer mit Urticaria recidiva einhergehenden Erkrankung, muss ich mir hier versagen und mich darauf beschränken, die Resultate der einzelnen Beobachtungen und die bei meinen Untersuchungen gemachten Erfahrungen zusammengefasst vorzulegen. Dass ich bei Stellung der Diagnose Asthma bronchiale möglichst rigorös verfuhr, und dass daher unter jenen 39 Fällen nur solche sind, bei denen das ganze Symptomenbild zu jener Diagnose durchaus berechtigte, will ich nicht unterlassen, besonders hervorzuheben.

Als Ergebniss der Sputa-Untersuchungen habe ich zunächst hervorzuheben, dass in keinem der 39 Fälle die Nachforschung nach jenen Crystallen vergeblich gewesen ist. Obschon mir von einzelnen Patienten, die ich nur vorübergehend sah, nur das geringe Produkt einer einmaligen Expectoration zur Verfügung stand, obschon ich

bei Untersuchung des Sputums das eine oder andere Mal recht flüchtig verfahren musste, ist es mir in jedem einzelnen Falle gelungen, das Vorhandensein jener Crystalle nachzuweisen. Häufig, namentlich in der ersten Zeit, als ich mir noch nicht jene Uebung angeeignet hatte, die es mir jetzt ermöglicht, mit einiger Sicherheit bei nur makroskopischer Betrachtung des Sputums die etwaige Beimischung crystallhaltiger Substanz zu erkennen, habe ich freilich bei der Nachsuche nach jenen Crystallen manches mikroskopische Präparat vergebens durchmustert, ehe ich das gewünschte Bild erhielt und zuweilen selbst die Untersuchung einer mir vorliegenden Sputummenge nach längerem vergeblichen Suchen erfolglos abbrechen müssen, aber in keinem der Fälle habe ich jene Crystalle auf die Dauer vermisst. Wie sehr das Auffinden der Crystalle Sache der Uebung sei, lehrte mich auch wiederholt der Umstand, dass es Collegen, die in dem Gebrauche des Mikroskops sicher nicht weniger bewandert waren als ich, nicht gelang, aus einem Sputum, welches die crystallhaltige Substanz in reichlicher Menge enthielt, selbst nach längerer Zeit des Suchens, das gewünschte mikroskopische Bild zu erhalten. Ich habe es wiederholt erlebt, dass mir von Collegen versichert wurde, in einem Sputum seien durchaus keine Crystalle aufzufinden, während es mir mit Leichtigkeit gelang, vor den Augen derselben aus jenem Sputum ein mikroskopisches Präparat jener Crystalle anzufertigen. Mit einiger Schwierigkeit war es häufig verknüpft, von einzelnen Patienten das gewünschte Sputum zu erlangen, relativ häufig erklärten mir Patienten, es sei ihnen unmöglich, auch nur eine geringe Menge zu expectoriren, bemühten sie sich dann auf mein wiederholtes Drängen dennoch, so gelang es ihnen fast stets etwas Sputum herauszubefördern. Bei einem oder dem anderen der poliklinischen Patienten gelangte ich zuweilen nur dadurch in den Besitz von Sputum, dass ich das gewünschte Recept nicht eher verabreichte, als bis sie meinem Wunsche, etwas Sputum herauszubefördern, nachgekommen waren. Nur durch solches energisches Auftreten ward es mir ermöglicht, auch einigemal zu Beginn des Anfalles expectorirtes Sputum untersuchen zu können. Ich glaubte, diese Schwierigkeiten, welche sich dem Nachweis der Crystalle ent-

gegenstellen können, schon aus dem Grunde anführen zu müssen, weil ich mir sagen muss, dass diese Schwierigkeiten wohl den Grund bilden, dass das Vorkommen der Crystalle in einem oder dem anderen Falle ausdrücklich verneint wurde.

Was die Beschaffenheit und das Auftreten des crystallhaltigen Sputums anbelangt, so kann ich mich im Allgemeinen nur der von Leyden gegebenen Beschreibung anschliessen; besonders hervorzuheben resp. dem dorten Gesagten hinzuzufügen habe ich Folgendes: Als einen meiner Auffassung nach besonders beachtungswerthen und bedeutungsvollen Bestandtheil des Sputums möchte ich eigenthümliche gerinnselartige Gebilde hervorheben. Es sind diess jene Gebilde, deren Leyden bei Beschreibung des Auswurfs des 5. Falles kurz erwähnt, ohne ihnen jedoch eine besondere Bedeutung beizulegen. Diese gerinnselartigen Gebilde finden sich entweder als langgestreckte cylinderförmige oder bandförmige undurchsichtige Fäden von grüngelber Farbe, oder sie stellen eine knäuelartige Masse dar, die bei oberflächlicher Betrachtung wie eine der gewöhnlichen eiterartigen Sputabeimischungen aussieht, sich jedoch bei näherer Besichtigung und sorgfältiger, vorsichtiger Entwirrung als aus zusammengerollten und zusammengeballten länglichen, fadenförmigen Gebilden zusammengesetzt erweist. Präparirt man diese Ballen weniger sorgfältig, so zerstört man leicht den Zusammenhang der Gerinnsel und gewinnt dann den Eindruck, als habe man es mit einer Anzahl nur nebeneinander gelagerter, kleinerer Pfröpfe und Würstchen zu thun. Die Dicke dieser gerinnselartigen Gebilde schwankt zwischen feinsten, äusserst zierlichen und nur haardicken Fäden und bis 1 Millimeter, ja bis $1^1/_2$ Millimeter dicken Strängen; einzelne derselben erreichten eine Länge von 2 bis $2^1/_2$, ja 3 cm. An den dickeren Gerinnseln sieht man zuweilen deutlich eine Theilung in zwei oder mehrere feinere Verästelungen. Ein besonders zierliches Aussehen verleiht vielen dieser Gerinnsel eine eigenthümliche, spiralige Achsendrehung, die sich namentlich häufig an den dünneren Gerinnseln zeigt. Zuweilen sehen wir auch 2, ja 3 Fäden derartig spiralig aufgedreht, dass sie ein strickartiges Ganze bilden. Bei einigen der stärkeren Gerinnselbildungen glaube ich auch ein mit glasigem Schleim oder

Luft gefülltes Lumen erkannt zu haben. Die Consistenz dieser Gerinnsel ist wie die der kleineren Pfröpfe, die ich überhaupt nur für Bruchstücke grösserer Gerinnsel halte, eine ziemlich derbe und elastische. Auch die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass sich dieselben im Grossen und Ganzen durchaus wie jene Pfröpfe verhalten. Wir sehen jene bräunlichen, mattglänzenden, trockenen, schollenartigen, körnigen, getrübten Zellen, welche fest zusammenkleben; vielfach sind auch die Contouren der Zellen ganz verwischt, und ist der Inhalt der Zellen so zusammengeflossen, dass das Ganze eine mehr körnige, zusammengebackene Masse bildet, und selbst die Kerne nur noch vereinzelt sichtbar sind. Diese mehr körnigen detritusartigen Massen bilden vorzugsweise das Centrum der Gerinnsel; im dickeren Gerinnsel können auch mehrfach Schichten wohlerhaltener, und körnig zerfallener Zellen mit einander abwechseln. Diese Schichten zeigen dann in der Regel eine mit der Längsachse der Gerinnsel ziemlich geradlinig verlaufende Begrenzung. An den meisten Gerinnseln können wir fernerhin eine streifige in der Längsrichtung der Gerinnsel verlaufende Zeichnung erkennen, wie wir sie als den Ausdruck der Faserstoff-Gerinnung anzusehen gewohnt sind. Nicht immer ist diese Zeichnung eine geradlinige, zuweilen verleiht sie, indem sie mehr bogen- und kreisförmig verläuft und dadurch die mannigfaltigsten Figuren darstellt, dem ganzen Bilde einen höchst eigenthümlichen Charakter. In einigen kleineren Gerinnseln oder Abschnitten grösserer Gerinnsel tritt diese streifige Zeichnung so in den Vordergrund, dass die zellenreichere und die körnige Substanz nur noch eine dünne Hülle um jene mehr transparente, hyalinartige, glänzende Mitte bilden. Ein derartiges Bild, welches uns häufig entgegentritt, stellen jene von Leyden in Krankengeschichte V beschriebenen schlauchförmigen, gewundenen Gebilde mit schräg spiraliger Zeichnung der Oberfläche dar, in deren Mitte auch ich wiederholt jenen schmalen, homogen glänzenden, noch stärker spiralig gewundenen Faden sah. Mit Ausnahme der zuletzt erwähnten zellenarmen und crystallarmen Gebilde weisen die Gerinnsel, ebenso wie die kleineren Pfröpfe einen äusserst reichen Gehalt an jenen von Leyden näher beschriebenen Crystallen auf.

Diese Crystalle sind in den inneren Schichten der Gerinnsel, dort wo die Contouren der Zellen mehr verwischt sind, und der Zellinhalt eine zusammengeflossene körnige Masse bildet, am zahlreichsten anzutreffen. Ihr Ueberwiegen an der Peripherie ist nur ein scheinbares, wovon man sich leicht durch Ausübung eines stärkeren Druckes auf das Deckglas überzeugt; indem hierdurch das ganze Präparat in eine gleichmässig dünne Schicht vertheilt wird, oder Lücken in der mittleren confluirenden Masse entstehen, werden in der letzteren zahlreiche Crystalle sichtbar, welche wegen der geringeren Durchsichtigkeit dieser Stelle vorher verborgen blieben. Die Grösse und Menge der Crystalle ist auch in diesen Gerinnseln eine höchst verschiedene, sie steht offenbar in einem directen Verhältniss zu der Länge der Zeit, welche vom Beginn des asthmatischen Anfalls bis zur Expectoration verflossen ist. Gelingt es überhaupt im Anfange des Anfalles crystallhaltiges Sputum zu erhalten, so bekommt man meist nur zierliche und kleine Crystalle in geringer Menge zu Gesicht; hat hingegen der Anfall schon einige Tage angedauert, oder stammt das Sputum aus der Intermissionszeit, so sieht man neben zahlreichen kleineren grössere und sehr grosse Crystalle. Die zu einer späteren Zeit expectorirten Crystalle erscheinen ferner vielfach defect und wie angenagt.

In ihrer makroskopischen und mikroskopischen Beschaffenheit den übrigen Gerinnseln und Pfröpfen durchaus ähnliche Partikel erweisen sich zuweilen bei genauester Durchmusterung als nicht crystallhaltig. Zuweilen gelingt es dann, unter einer grösseren Anzahl vergeblicher Versuche in einem, einem solchen nichtcrystallhaltigen Gerinnsel entnommenen, mikroskopischen Präparate während einer ein- bis dreitägigen Aufbewahrung in feuchter Kammer eine nachträgliche Ausscheidung von Crystallen zu erzielen. Nimmt man zu diesem Behufe ein Gerinnselstückchen, in welchem die Zellen noch weniger zerfallen sind, und breitet dieselben in möglichst dünner Schicht auf den Objectträger aus, so kann man sich auf's Deutlichste überzeugen, dass die Crystallbildung in näherer Beziehung zu jenen Zellen steht. Man sieht alsdann, dass, wenn die Zellen einen gewissen Grad von Zerfall zeigen, so dass ihr Inhalt grobkörniger und ihre Contouren

weniger scharf geworden sind, in nächster Umgebung derselben, oder in directem Zusammenhang mit ihnen, kleinste Crystalle aufschiessen. Einige der Crystalle sind mit ihren spitzen Enden in den Zellenleib eingespiesst; andere scheinen vollständig im Innern der Zellen zu liegen; wiederum andere liegen in tangentialer Richtung den Zellen an. Diese Sputa-Crystalle zeigen also ein ähnliches Verhalten zu den Zellen, wie es bekanntlich Zenker*) für die gleichen Crystalle des leukämischen Blutes und Neumann**) für die Crystalle des Knochenmarkes geschildert haben, sie sind wie jene Crystalle als postmortale Bildungen, als Zerfalls-Producte anzusehen. Je weiter der Zerfall der in der feuchten Kammer befindlichen Zellen fortschreitet, um so zahlreicher treten die Crystalle auf, und um so bedeutender wird ihre Grösse. Solch grosse Exemplare, wie man sie unter den bei der Expectoration des Sputums schon ausgeschiedenen Crystallen sieht, wurden freilich bei dieser „künstlichen Züchtung“ nie erzielt.

Die Menge der crystallhaltigen Gerinnsel in einer bestimmten Quantität Sputum, sowie die Menge des Sputums überhaupt war nicht nur bei verschiedenen Patienten, sondern auch bei den einzelnen Anfällen ein und des nämlichen Patienten eine sehr wechselnde, ohne dass sich ein bestimmtes Verhältniss zur Heftigkeit der einzelnen Anfälle herausgestellt hätte. Wohl lässt sich aber die Behauptung aufstellen, dass einzelne Kranken durchgehend massigere und grössere Gerinnsel auszuwerfen pflegen, als andere. So befindet sich z. B. seit Jahren in Behandlung der medicinischen Poliklinik in Bonn eine 42jährige Frau, welche bei, und namentlich nach ihren Anfällen, neben kleineren so mächtige Gerinnsel, Gerinnsel bis zur Länge von 3 cm. und Dicke von 2 mm., aushustet, dass man sich zu der Ansicht gedrängt fühlt, es handle sich um eine Uebergangsform zu jener unter dem Namen Bronchitis fibrinosa bekannten Krankheit.

In Betreff des Auftretens des krystallhaltigen Sputums bei Asthma bronchiale hätte ich schliesslich noch zu erwähnen, dass

*) Ueber die Charcot'schen Crystalle in Blut und Geweben Leukämischer und in den Sputis. Deutsch. Arch. f. Klin. 18. Med., Bd., 1876, S. 125.
**) Archiv f. mikroskop. Anat. 1866, II, S. 507.

ich zweimal, und zwar bei zwei verschiedenen Patienten, Gelegenheit hatte, im Sputum, welches, ohne dass längere Zeit ein Anfall vorhergegangen wäre, nach einem nur einige Stunden andauernden Gefühle von leichter Beengung, dem jedoch nicht wie gewöhnlich ein asthmatischer Anfall folgte, entleert worden war, einige kleine krystallhaltige Gerinnsel nachzuweisen.

Ausser den bei Asthma bronchiale producirten Sputa habe ich nun auch vielfach die bei anderweitigen Krankheitsprocessen expectorirten Sputa untersucht, und namentlich den Sputa, welche nach nicht auf Asthma bronchiale zurückzuführenden dyspnoëtischen Zuständen expektorirt wurden, eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Nur in zwei der Fälle traf ich crystallhaltiges Sputum an. Zunächst in dem Sputum eines 49jährigen Ackerers, bei dem ich in einer sehr besuchten poliklinischen Sprechstunde die Diagnose Catarrhus bronchialis chronicus gestellt, und erst später, nachdem Patient sich entfernt hatte, und so ein genaueres Nachforschen nach einem etwa vorhergegangenen asthmatischen Anfall nicht mehr möglich war, die Untersuchung des Sputums vorgenommen hatte. Dann sah ich einige crystallhaltige kleine Würstchen von characteristischer Beschaffenheit in dem zähen, glasigen, stark myelinhaltigen Auswurf eines an acutem Tracheal- und Bronchial-Catarrh erkrankten 32jährigen Patienten, bei dem nicht die Symptome eines asthmatischen Anfalles eintraten, wohl aber vorübergehend ein leichtes Gefühl der Beklemmung sich einstellte. Ausserdem sah ich einmal die Crystalle in einem Präparate, welches ein College aus einem von ihm während eines leichten acuten Bronchialcatarrhs ausgeworfenen Klümpchen Sputum angefertigt hatte. Frische bei Bronchitis crouposa gebildete Bronchial-Abgüsse zu untersuchen, hatte ich keine Gelegenheit; in einem seit langen Jahren in Spiritus aufbewahrten croupösen Bronchial-Gerinnsel konnte ich Crystalle nicht nachweisen. Häufiger angestellte Versuche, in Partikelchen der verschiedensten, nicht von Asthma bronchiale herrührenden, Sputa durch Aufbewahren in der feuchten Kammer, oder luftdichten Verschluss des Deckgläschens, ein Ausschiessen jener Crystalle zu erreichen, blieben stets erfolglos.

Dies wären meine bei den Untersuchungen der Sputa gemachten Beobachtungen und Erfahrungen. Ehe ich dazu übergehe, aus dem Vorstehenden bestimmte Schlüsse zu ziehen, möchte ich mir noch erlauben, die mir bekannten in der Literatur verzeichneten Fälle, soweit sie nicht schon von Leyden erwähnt worden sind, kurz anzuführen, in denen sich, ohne dass die Diagnose Asthma bronchiale gestellt worden wäre, die fraglichen Crystalle im Sputum vorfanden. Zunächst berichtet Zenker*), dass er selbst, der er früher wiederholt an einem Zustand von Lufthunger gelitten habe, der gewöhnlich ein oder ein paar Tage andauerte und zu gewaltsamen Inspirationen veranlasste, zu einer Zeit, wo ein solcher Zustand weder vorhanden noch vorausgegangen war, einen Crystallpfropf ausgehustet habe. Er theilt ferner drei Fälle von Bronchitis crouposa mit, in denen die Gerinnsel jene Crystalle in grosser Menge enthielten, ohne dass es in zwei der Fälle zu ausgesprochener Dyspnoë oder Asthma gekommen wäre. Auch Riegel**) konnte sich in einem Falle von Bronchitis crouposa von dem massenhaften Vorhandensein der Crystalle überzeugen. Fräntzel***) sagt zwar, dass jene Crystalle ausser bei Asthma bronchiale noch bei verschiedenen anderen Lungenaffectionen, wie z. B. bei chronischen Bronchialcatarrhen, bei Phthisis caseosa etc. vorkämen, fügt aber nicht hinzu, ob diesen Angaben eigene Beobachtungen zu Grunde liegen.

Wenn ich auf Grund der bisherigen Erörterungen, mich der Auffassung Leydens anschliessend, die Zugehörigkeit der Crystalle zu dem Krankheitsbilde des Asthma bronchiale für bewiesen erklären möchte, darf ich wohl hoffen, nicht auf allzu grossen Widerstand zu stossen. Dem positiven Befunde in den 6 aufeinanderfolgenden Leyden'schen und in den 39 von mir beobachtenden Fällen dürften wohl die vereinzelten negativen Resultate anderer Autoren, die sich nur vorübergehend mit der Untersuchung asthmatischer Sputa beschäftigten, um so weniger schwer ins Gewicht fallen, wenn man sich der Schwierigkeiten erinnert, welche sich dem Nachweis

*) L. cit., S. 131.
**) Ziemssen's Handbuch. IV. Band. 2. Hälfte. 2. Auflage. S. 202.
***) Charité-Annalen. IV. Jahrgang. 1877. S. 304.

der Crystalle entgegenstellen können. Nicht so unbedingt werden wir jedoch der Ansicht beipflichten können, dass die Crystalle eine Eigenthümlichkeit des Asthma bronchiale bildeten und zu dieser Krankheit in spezieller Beziehung ständen. Dürfen wir auch dem Umstand, dass jene Crystalle auch ausnahmsweise in einigen wenigen Fällen, in denen die Diagnose Catarrhus bronchialis gestellt worden war, aufgefunden worden sind, nicht allzugrossen Werth beilegen, müssen wir uns vielmehr hierbei immer der Vermuthung Leyden's erinnern, dass es sich in jenen Fällen doch vielleicht noch um einen Anfall von Bronchialasthma gehandelt habe, — ein Punkt auf den ich noch zu sprechen komme, — so bleibt doch eine anderweitige Erkrankung, nämlich die Bronchitis fibrinosa, für die wir auf Grund der Beobachtungen von Friedreich, Zenker und Riegel das Vorkommen der Crystalle als hinlänglich bewiesen ansehen müssen. Wenn freilich bis jetzt nur 5 Fälle von Bronchitis fibrinosa veröffentlicht worden sind, in denen jene Crystalle nachgewiesen wurden, so liegen hierfür genügende Erklärungsgründe vor. Zunächst müssen wir bedenken, dass die Bronchitis fibrinosa eine höchst selten zur Beobachtung gelangende Erkrankung ist, und dass dementsprechend die Zahl der Fälle von Bronchitis fibrinosa, welche seit der Zeit, seit welcher man überhaupt auf das Vorkommen der Crystalle aufmerksam geworden, zur weiteren Kenntniss gelangt sind, eine nur kleine ist. Wir müssen fernerhin berücksichtigen, dass auch nicht in all den Fällen, die zur Veröffentlichung gelangten, auf die Crystalle geachtet worden ist, ja dass bei mehreren dieser Fälle nicht einmal einer mikroskopischen Untersuchung Erwähnung geschieht. Wenn ferner in einem oder dem anderen Falle von vergeblichem Nachsuchen nach den Crystallen berichtet wird, so kann dies auch daran liegen, dass sich die ausgehusteten Bronchial-Abgüsse, ehe sie zur Untersuchung gelangten, in einem Medium befunden hatten, z. B. in dem erbrochenen sauren Mageninhalt, welcher die Auflösung der sich durch grosse Löslichkeit in Alcalien, Säuren und heissem Wasser auszeichnenden Crystalle begünstigte. Wenn desshalb Friedreich und Zenker von vergeblicher Durchmusterung älterer, in Alkohol aufbewahrter Bronchial-Abgüsse berichten, und sich Zenker darauf

beruft, dass doch die Crystalle in Alkohol unlöslich seien, so lässt sich dem entgegenhalten, dass die betreffenden Abgüsse möglicherweise, ehe sie in Alkohol gelangten, einer zur Auflösung der Crystalle führenden Behandlung ausgesetzt waren. Desshalb will ich jedoch durchaus nicht behaupten, dass sich in allen von Bronchitis crouposa herrührenden Gerinnseln jene Crystalle bildeten, dagegen sprechen vielmehr folgende Erwägungen: Die Struktur der Bronchial-Abgüsse erscheint bekanntlich weder bei Vergleichung verschiedener Gerinnsel, noch bei Vergleichung der verschiedenen Verzweigungen eines Gerinnsels als eine völlig gleichmässige. Während einzelne Gerinnsel von derber und fester Consistenz sind, und dementsprechend bei mikroskopischer Untersuchung eine zähe, elastische, strukturlose oder feinfaserige, sehr zellenarme Masse zeigen, sind andere Gerinnsel durchgehends weniger derb und fest, und dementsprechend zellenreicher. Wiederum andere Gerinnsel lassen in den gröberen Verzweigungen eine feste fibrinreichere Substanz erkennen, erweisen sich jedoch in ihren feineren Verzweigungen weicher; in diesen feineren Verzweigungen tritt dementsprechend die faserige Grundsubstanz sehr zurück, an deren Stelle sich in grosser Menge zusammengebackene lymphoide Zellen und feinkörnige detritusartige Massen befinden. Es darf nun wohl kaum erwartet werden, dass dort, wo das Material fehlt, aus dem sich, wie ich soeben zeigte, die Crystalle bilden, dass dort, wo die lymphoiden Zellen fehlen, oder nur höchst spärlich, in feste Grundsubstanz eingeschlossen, sich vorfinden, die Crystalle angetroffen würden. Wir dürfen die Crystalle nur an den zellenreicheren Stellen der Gerinnsel erwarten, und auch dann nur, wenn an diesen Stellen bereits ein Zerfall der Zellen eingetreten ist. Diesen theoretischen Betrachtungen entsprechen die Berichte über die Beschaffenheit der crystallhaltigen Gerinnsel in den 5 bisher veröffentlichten Fällen. Friedreich spricht von einer grossen Menge in fettigem Zerfall begriffener Eiterzellen, welche neben reichlicherem feinkörnigem Detritus in die faserstoffige Grundmasse eingelagert waren; Zenker sagt, dass die Gerinnsel aus schrumpfenden Eiterkörperchen bestanden, auch Riegel erwähnt ausdrücklich der äusserst zahlreichen weissen Blutkörperchen.

Vergleichen wir das hier über die Beschaffenheit der weicheren, feineren Gerinnsel bei Bronchitis fibrinosa Gesagte mit der Beschreibung, die ich soeben von den bei Asthma bronchiale beobachteten Gerinnselbildungen gab, so erkennen wir eine auffallende Uebereinstimmung in dem Bau dieser pathologischen Produkte. Die Aehnlichkeit derselben wird noch dadurch erhöht, dass einerseits auch bei Bronchitis crouposa die dünneren Zweige der Gerinnsel zuweilen jene bei den asthmatischen Gerinnseln erwähnte spiralige Achsendrehung zeigen, und anderseits auch die Gerinnsel bei Asthma bronchiale gelegentlich eine festere elastischere Beschaffenheit erkennen lassen und dann, wie die festeren Gerinnsel bei Bronchitis crouposa, hauptsächlich aus geronnenem Faserstoff bestehen.

Die Aehnlichkeit, welche zwischen den beiden Krankheiten, dem Asthma bronchiale und der Bronchitis crouposa, durch den Nachweis der gleichartigen Gerinnselbildungen zu Tage tritt, legte mir den Gedanken nahe, es müsse zwischen beiden Krankheiten eine gewisse Verwandtschaft bestehen, ein Gedanke, der, wenn er ihn auch nicht weiter verfolgte, offenbar schon Leyden vorschwebte, als er der Erwähnung der asthmatischen Symptome in dem Friedreich'schen Falle von Bronchitis fibrinosa die Worte hinzufügte: „Vielleicht besteht sogar ein näheres Verhältniss zwischen beiden Krankheiten.“ Diese Uebereinstimmung der Gerinnsel liess mich die Frage ventiliren, ob wir nicht bei Asthma bronchiale ebenso wie bei der Bronchitis crouposa, in der Gerinnselbildung innerhalb der Bronchial-Lumina den Schwerpunkt des ganzen pathologischen Processes zu suchen hätten, sie veranlasste mich die Pathogenese des Asthma bronchiale von einem neuem Gesichtspunkte aus zu betrachten.

In Betreff des Wesens des Asthma bronchiale sind bekanntlich die Ansichten vielfach getheilt. Es würde zu weit führen, wollte ich hier auf die mannigfachen in Betreff des Asthma bronchiale aufgestellten Theorien näher eingehen, oder auch nur die hervorragendsten und wichtigsten derselben einer eingehenden Besprechung unterwerfen und alles das aufzählen, was sich pro et contra derselben sagen lässt. Letzteres dürfte um so weniger angebracht sein, als ja die

verschiedenen Autoren es in der Regel nicht unterlassen haben, bei der Mittheilung und der Vertheidigung ihrer Ansicht die Erklärungsversuche Anderer zu besprechen und eingehend zu kritisiren, so dass neben den Vorzügen auch die schwachen Seiten der verschiedenen Theorien zur Genüge aufgedeckt und besprochen sind. Ich muss mich auf den Hinweis beschränken, dass weder die Ansicht derer, welche den letzten Grund des Asthma nur in einem Bronchialmuskelkrampfe suchten, noch die Ansicht derer, welche eine genügende Ursache in einem tonischen Zwergfellkrampfe zu finden glaubten, noch schliesslich die Ansicht jener, welche durch eine Anschwellung der Schleimhaut der Bronchiolen den Symptomencomplex des Asthma genügend erklärt glaubten, einer eingehenden Kritik Stand gehalten haben. Keine dieser Ansichten hat sich zur Erklärung aller Symptome genügend erwiesen. Die neueren Autoren gingen desshalb zu complicirteren Erklärungsversuchen über, indem sie zu Combinationen vorgenannter 3 Theorien ihre Zuflucht nahmen, oder zu einer der genannten Theorien eine neue Hypothese hinzufügten.

So entstanden: Die Theorie Biermer's, die neben dem Bronchialmuskelkrampf auch das fluxionäre Element eine Rolle spielen lässt, die Theorie Lebert's, der zu dem Bronchialkrampf als Anfang einen tonischen Zwerchfellkrampf als Folge hinzutreten lässt, die Theorie Störk's, der neben der acuten Anschwellung der Schleimhaut der Bronchiolen einen tonischen Krampf des Zwerchfelles wenigstens für gewisse Fälle, annimmt, die Ansicht Leyden's, dass durch eine specifische Erkrankung der Schleimhaut der Bronchien ein Bronchialkrampf hervorgerufen werde, die Ansicht Riegel's, dass für die Mehrzahl der Fälle das Zusammentreffen von Bronchialmuskelkrampf und Schleimhautschwellung das Wesen des bronchialasthmatischen Anfalls darstelle, wozu sich vielleicht ausnahmsweise noch ein Zwerchfellkrampf hinzugeselle, die Ansicht Fräntzel's, dass ein Catarrhus acutissimus reflectorisch einen exquisiten Inspirationskrampf erzeuge, die Ansicht Fränkel's, der neben dem Bronchialkrampfe die Annahme eines Krampfes des Zwerchfelles zulässt und die Absonderung der Schleimhaut als Folge einer Irri-

tation derselben durch den Bronchialkrampf einerseits und die Lungenlähmung anderseits darstellt.

Mit dem Nachweise, dass mit den Anfällen von Bronchial-Asthma, gleich wie mit den Anfällen von Bronchitis crouposa, ein eigenthümlicher exsudativer Process der Bronchialschleimhaut einhergeht, tritt an eine Theorie, welche eine genügende Erklärung der asthmatischen Anfälle bieten soll, die Anforderung heran, auch mit diesem Factor zu rechnen. Schon dadurch erweisen sich die Theorien derer, welche das Wesen des Asthma nur in dem spastischen Elemente suchen, oder doch nur von einer Verbindung einer fluxionären Turgescens resp. einer gewöhnlichen catarrhalischen Anschwellung der Bronchialschleimhaut mit einem Bronchialkrampf oder Zwerchfellkrampf sprechen, als nicht stichhaltig. Von den vorgenannten Theorien genügt also nur die von Leyden, welche zuerst jener eigenthümlichen Erkrankung der Bronchialschleimhaut Erwähnung thut, jener Anforderung. Indem aber Leyden die Exsudat-Ausscheidung in das Bronchial-Lumen nicht als direkte Ursache des asthmatischen Anfalles anspricht, vielmehr die exsudirte Masse, resp. die aus ihr sich bildenden Krystalle, nur als Reiz für die Bronchialmuskulatur wirken lässt, also doch auch wiederum den Bronchialmuskelkrampf zur Erklärung des asthmatischen Anfalles heranzieht, hat er dem exsudativen Prozesse nicht die Bedeutung beigelegt, die demselben meiner Auffassung nach, für die Erklärung des Asthma's zukommt, und doch dabei den Crystallen, die wir nach dem Gesagten doch nur als ein Zerfallsprodukt ansprechen dürfen, eine ihnen nicht zukommende Bedeutung beigelegt. Ich möchte der Gerinnsel-Ausscheidung in das Bronchial-Lumen eine weit grössere Bedeutung beimessen, ich möchte in dieser Gerinnselbildung das eigentliche Wesen des Asthma bronchiale sehen und das Auftreten eines Bronchialmuskelkrampfes gänzlich ausschliessen. Mit dem Nachweise, dass wir es bei dem Bronchial-Asthma mit einem eigenthümlichen, in den feineren Bronchien verlaufenden, zur Ausscheidung fibrinöser Gerinnsel führenden pathologischen Processe zu thun haben, haben wir den Boden der blossen Hypothese verlassen und für unsere pathogenetische Betrachtungen einen mehr realen Boden

gewonnen; nehmen wir neben jenem exsudativen Processe einen Bronchialkrampf an, so verlassen wir wiederum den realen Boden und begeben uns auf's Neue in das Gebiet der Hypothese. Denn für mehr als eine Hypothese dürfen wir doch die Lehre von dem Bronchialkrampfe nicht ansprechen. Ein direkter Beweis oder auch nur ein positiver Anhaltspunkt für die Existens eines Bronchialmuskelkrampfes beim asthmatischen Anfalle ist bis heute nicht gefunden. Die physiologischen Versuche, welche bei Vagusreizung, oder direkter Reizung der Lungensubstanz, eine minimale Drucksteigerung an den in die Trachea eingebundenen Manometer ergeben haben, wie z. B. in dem von Anhängern der Bronchialkrampf-Theorie in neuerer Zeit vielfach citirten Versuchen von Gerlach*) eine Drucksteigerung von in maximo 10 mm Wasser bei einem stärkeren Hunde, können doch noch nicht als Beweis für die Existens eines zur heftigsten Respirationsstörung führenden Bronchialmuskelkrampfes angesehen werden! Gerlach selbst wenigstens fasst jene geringen Manometer-Ausschläge nur als den Ausdruck einer Art von peristaltischer Bewegung der Bronchialmuskulatur auf.

Die Lehre von dem Bronchialmuskelkrampfe bei Asthma bronchiale stützt sich hauptsächlich auf die Erwägung, dass wenn es einen tonischen Bronchialkrampf gäbe, dessen Wirkung auf die Athmungsmechanik so sein müsse, wie sie bei Asthma bronchiale faktisch angetroffen werde; sie stützt sich in zweiter Linie auf die Anschauung, dass sich die Krankheitserscheinungen und die günstige Einwirkung bestimmter Arzneimittel, wie z. B. des Chloralhydrat's, nicht ohne Annahme eines spasmodischen Elements überhaupt, und im Speciellen eines Krampfes der Bronchialmuskulatur erklären liessen. Den Nachweis, dass dies wohl der Fall ist, dass sich der ganze Symptomencomplex des Asthma brochiale auch ohne Heranziehung des spasmodischen Elements, allein durch den in den feineren Bronchien ablaufenden exsudativen Process erklären lässt, gedenke ich nunmehr zu liefern.

---

*) Gerlach über die Beziehungen der N. vagi zu den glatten Muskelfasern der Lunge. Pflüger's Archiv, Bd. 13. S. 491.

Zunächst möchte ich darthun, wie sich der vorwiegend exspiratorische Charakter der Dyspnoë, die hochgradige acute Lungenblähung und der Tiefstand des Zwerchfells auch ohne Zuhülfenahme des spasmodischen Elements, allein durch die in den kleineren Bronchien vor sich gehende Gerinnselbildung erklären lassen. Zu diesem Behufe muss ich etwas weiter zurückgreifen und zunächst das normale Verhalten der feineren Bronchien während der verschiedenen Respirations-Phasen einer näheren Betrachtung unterziehen.

Diesem Verhalten widmen merkwürdigerweise weder die Lehr- und Handbücher der Anatomie und Physiologie, noch die die Pathologie der Lungen abhandelnden Werke eine nähere Aufmerksamkeit. Wir begegnen auch desshalb überall der Auffassung, der ganze Bronchialbaum stelle ein System sich verjüngender starrer Röhren von bestimmtem Lumen dar. Den Gedanken, dass sich das Lumen der feineren Bronchien während der verschiedenen Respirationsphasen verschieden verhalte, finden wir nur einmal ausgesprochen, nämlich von C. Radclyffe-Hall*), der sich dahin äussert, dass die glatten Muskeln synchronisch mit den Athembewegungen abwechselnd Verengung und Erweiterung der feineren Luftwege bewirkten, ähnlich etwa wie die Muskeln der Nase und des Larynx sich an den Athembewegungen betheiligten. Und doch hätte schon die blose Betrachtung des anatomischen Baues der feineren Bronchien allgemeiner darauf aufmerksam machen müssen, dass es sich hier nicht um feste starre Röhren von gleichbleibendem Lumen handeln kann!

In den Wandungen der feineren Bronchien fehlen die Knorpelringe die wir in den gröberen Bronchialverzweigungen antreffen. An ihre Stelle sind kleine, unregelmässig vertheilte knorpelige Plättchen getreten, die, anfangs noch gross und dicht stehend, bald weiter auseinander rücken und immer kleiner werden, bis sie schliesslich an den Bronchien unter 1 mm in der Regel sich verlieren. Mit der Abnahme der Knorpel-Ablagerungen hält eine Verfeinerung der übrigen Gewebstheile der Bronchien gleichen Schritt; die Faserhaut,

*) S. Zuntz, Handbuch der Physiologie von Hermann, Bd. IV, 2. Th., Seite 100.

die glatten Muskelfasern und die Schleimhaut nehmen allmälig an Dicke ab, so dass Bronchien unter 1 mm nur noch eine ganz dünne Gesammtwand haben. Es ist wohl einleuchtend, dass mit solchen Wandungen versehene Bronchien nicht so starre, feste Röhren darstellen, dass sie bei den respiratorischen Druckschwankungen innerhalb des Thorax stets das gleiche Lumen behalten könnten, wir werden vielmehr annehmen müssen, dass diese Bronchien, ebenso wie die Alveolen, den Volumsschwankungen des Thorax proportional einen Wechsel ihres Lumen's zeigen werden; wir werden annehmen müssen, dass sie durch den auf ihre Aussenfläche wirkenden Inspirationszug erweitert werden und sich der Elasticität und wohl auch dem Tonus ihrer Wandungen folgend verengern, wenn jener negative Druck im Stadium der Exspiration sich verringert.

Für die Richtigkeit dieser Annahme kann ich auch einige direct beweisende Thatsachen anführen: Zunächst das Ergebniss einer kleinen experimentellen Untersuchung, zu der mich eine von Gerlach in der soeben genannten Arbeit mitgetheilte Beobachtung angeregt hatte. Gerlach hatte sich wiederholt überzeugt, dass die Druckdifferenz, welche das in der Luftröhre eingebundene Manometer zeigte, nicht ausgeglichen wurde, wenn er in die Oberfläche der zusammengefallenen Lungen über $^1/_2$ cm tief einschnitt, ja mit der Scheere ganze Stückchen bis zur Tiefe von 5 bis 8 mm abtrug. Erst wenn er so tief einging, dass er einen stärkeren Bronchus anschnitt, kam es im Manometer zur Gleichgewichtsstellung. Gerlach schloss hieraus mit Recht, dass bei zusammengefallenen Lungen die Communication zwischen Luftröhre und den Lungenbläschen unterbrochen sei. Diesen von Gerlach an zusammengefallenen Lungen gemachten Versuch wiederholte ich mit gleichem Resultate zunächst an einer noch in exspiratorischer Ausdehnung befindlichen Lunge eines eben getödteten Kaninchens, sodann um die Möglichkeit auszuschliessen, dass durch Muskelwirkung ein Verschluss der feineren Bronchien herbeigeführt sei, an den in Exspirationsstellung befindlichen Lungen eines 2 Tage vorher getödteten Kaninchens und zweier Kinderleichen, nachdem ich bei einer der Kinderleichen eine mehrmalige inspiratorische Erweiterung des Thorax mittelst des Blase-

balges vorgeschickt hatte, die eine etwaige, durch die Todtenstarre festgehaltene Contractur der Bronchialmuskeln aufheben musste. Diese Beobachtungen liefern uns nicht nur den Beweiss, dass überhaupt auch bei in Exspirationsstellung befindlichen Lungen, die Communication zwischen Luftröhre und Lungenbläschen unterbrochen ist, sondern sie lassen uns auch feststellen, dass die Unterbrechung durch einen Verschluss des Lumens der feineren Bronchien herbeigeführt ist.

Dies geht fernerhin aus folgendem Versuche hervor, den ich bei einer experimentellen Bearbeitung der Frage „Können die Lungen Neugeborener, die geathmet haben, wieder vollständig atelectatisch werden", wiederholt unternahm.

Bei neugeborenen Thieren, und einmal auch bei einem älteren Kaninchen, wurden durch eine kleine eben genügende subcutan applicirte Dosis Curare eine allmälig eintretende Respirationslähmung bewirkt. Hatten die Thiere aus einem mit Sauerstoff gefüllten Gasometer inspirirt, so erwiesen sich die Lungen bei der einige Stunden nach der Suspension der Athmung vorgenommenen Autopsie in der Regel in ihrer grössten Ausdehnung, ja sogar einige Mal fast total atelectatisch. Diese Atelectase konnte nur durch Absorption des in den nicht mehr ventilirten Alveolen befindlichen Gasgemisches seitens des in den Lungencapillaren circulirenden Blutes herbeigeführt worden sein, sie wurde dadurch ermöglicht, dass die Herzthätigkeit die Athmung einige Zeit lang überlebte. Aus dem Eintreten derselben können wir den Schluss ziehen, dass die Alveolen in der nicht mehr ventilirten Lunge von der Verbindung mit der Atmosphäre abgeschnitten sind, anderseits blieb es unverständlich, wesshalb nicht die Luftmenge, die die Lungencapillaren in der Zeiteinheit absorbirten, sofort durch die durch den Bronchialbaum nachströmende atmosphärische Luft ersetzt worden sein sollte. Dass aber dieser Verschluss der Luftwege nicht etwa auf die Uebergangsstelle der Bronchiolen in die Alveolen resp. in die Infundibula beschränkt ist, lehrt uns der Umstand, dass die Lungen in genannten Versuchen so luftleer waren, dass sie bei der Lungenprobe im Wasser untersanken. Hätten die feineren Bronchien offengestanden, so hätte der Luftgehalt

der Bronchial-Verzweigungen genügen müssen, das geringe Plus des specifischen Gewichtes des Lungengewebes, welches ja nach Krause nur 1,045—1,056 beträgt, auszugleichen und die Lungen schwimmfähig zu erhalten.

Für die Richtigkeit der Annahme, dass in der nicht durch Inspiration ausgedehnten Lunge ein Verschluss des Bronchialbaumes existire, lässt sich fernerhin die klinische resp. pathologisch-anatomische Erfahrung anführen, dass Erkrankungen, bei denen die Ventilation eines Lungenabschnitts nicht genügend unterhalten wird, zur Atelectase der betreffenden Lungenparthie führen, ohne dass für alle diese Fälle eine Verlegung der zuführenden Bronchien angenommen werden dürfte. So entstehen solche Atelectasen bei Lähmung oder hochgradiger Schwäche oder degenerativer Erkrankung der Respirationsmusculatur, bei sehr oberflächlichen Respirationen im Verlaufe von comatösen und soporösen Zuständen etc.

Aus dem Mitgetheilten geht wohl zur Genüge hervor, dass sich das Lumen der feineren Bronchien in den verschiedenen Respirationsphasen verschieden verhält, dass es sich erweitert bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax und sich wieder verengert im exspiratorischen Stadium. Desshalb möchte ich jedoch nicht der Ansicht von Radclyffe-Hall beistimmen und diese Erweiterung und Verengerung als eine Folge regelmässig ablaufender Contractionen der Bronchialmusculatur ansehen; ich kann vielmehr, wie schon gesagt, die Erweiterung des Bronchiallumen nur als eine directe Folge der inspiratorischen Saugwirkung des Thorax, und die Verengerung als eine Wirkung der bei Nachlass der inspiratorischen Kräfte wieder die Oberhand gewinnenden elastischen Kräfte der Wandungen betrachten. Der Bronchialmusculatur schreibe ich hierbei die Rolle zu, einen gewissen Tonus der Bronchialwandungen zu unterhalten und die elastischen Elemente vor Ueberdehnung zu schützen. —

Die Erkenntniss, dass das Lumen der feineren Bronchien sich während der Inspiration erweitert und während der Exspiration verengert, verhilft uns zu einer genügenden Erklärung der vorwiegend exspiratorischen Dyspnoë, der Lungenblähung und des Tiefstands des Zwerchfells bei Asthma bronchiale, ohne Zuhilfenahme des spas-

modischen Elementes. Denken wir uns in das Lumen eines feineren Bronchus ein Gerinnsel ausgeschieden, so muss dadurch für die Passage der Luft ein Hinderniss geschaffen sein. Dieses Hinderniss wird um so grösser sein, je dicker das Gerinnsel ist; im Uebrigen wird es verschieden belangreich sein, je nachdem der betreffende Bronchus mehr oder weniger erweitert ist. So wird das obturirende Gerinnsel bei der Inspiration dem Durchtritt der Luft ein um so geringeres Hinderniss entgegenstellen, je mehr sich die Wandungen des Bronchus bei seiner inspiratorischen Erweiterung von diesem Gerinnsel entfernen. Ebenso wird für den Fall, dass die ausgeschiedene Gerinnselmasse mehr an den Bronchialwandungen adhäriren und selbst einen centralen Gang besitzen sollte, der Durchtritt der Luft durch diesen Gang um so weniger behindert sein, je mehr seine Wandungen bei der inspiratorischen Erweiterung des Bronchus auseinander gedehnt werden. Je grösser also die inspiratorische Erweiterung des Thorax und mit ihr die Ausdehnung der Bronchien ausfällt, um so weniger wird durch das Gerinnsel die inspiratorische Luftzufuhr zu den Alveolen behindert sein. Wir dürfen also erwarten, dass beim bronchialasthmatischen Anfalle, bei welchem doch immerhin auch eine eclatante dyspnoëtische Steigerung der inspiratorischen Kräfte stattfindet, und die Ausdehnung der oberen Thoraxpartien und die Aufwärtsverschiebung des Thorax, wie Riegel nachgewiesen, beträchtlich vermehrt zu sein pflegt, der Luft-Zutritt zu den Alveolen, durch die Gerinnselausscheidung nicht besonders hochgradig beeinträchtigt wird. Der durch das Gerinnsel, freilich schon bei Beginn der Inspiration, ziemlich ausgedehnte und gespannte Bronchus wird durch die erhöhte Inspirationsthätigkeit immer noch so viel erweitert werden, dass eine genügende Luftzufuhr zu den Alveolen ermöglicht wird. Auch dürfen wir erwarten, dass der Zeitraum, während dessen der Bronchus für den Durchtritt des inspiratorischen Luftstromes eröffnet ist, hinreicht, eine genügende Quantität Luft passiren zu lassen. Ganz anders gestaltet sich aber das Verhältniss für den Luft-Austritt aus den Alveolen, hierauf muss das Gerinnsel einen viel störenderen Einfluss ausüben. Während die beträchtliche inspiratorische Erweiterung des Bronchus, indem sie mit der Erweiterung des Thorax Schritt hielt,

mehr langsam und allmälig erfolgte, so dass dem Durchtritt der Luft eine genügende Zeit verblieb, muss sich die exspiratorische Verengerung und Verlegung des Bronchus mit viel grösserer Schnelligkeit vollziehen. Die über die Norm ausgedehnten und gespannnten Wandungen streben nämlich, sobald die Wirkung der inspiratorischen Muskeln, und somit die Saugwirkung des Thorax nachlässt, vermöge der ihnen innewohnenden, durch den Muskeltonus verstärkten elastischen Spannkraft, mit um so grösserer Energie und Anfangsgeschwindigkeit zu ihrer elastischen Gleichgewichtslage zurück, je weiter sie, ohne eine Ueberdehnung erfahren zu haben, aus derselben entfernt worden sind, sie schnellen im Gegensatze zu ihrer allmäligen Dehnung bei der inspiratorischen Erweiterung des Bronchus ziemlich plötzlich zu ihrem Ausgangspunkte, zu dem obturirenden Gerinnsel, zurück. Der Zeitraum, welcher von dem Beginn der exspiratorischen Bewegung der Bronchialwandungen bis zur Erreichung des Gerinnsels verfliesst, muss demnach kleiner ausfallen, als der Zeitraum, während dessen der Bronchus für den inspiratorischen Luftstrom geöffnet war, er genügt nicht, die während der inspiratorischen Erweiterung des Bronchus in die Alveolen eingetretene Luftmenge wieder entweichen zu lassen; nur ein Theil der bei der Inspiration eingetretenen Luftmenge kann bis zu dem Moment, wo sich die Bronchialwandungen bis auf das obturirende Gerinnsel zurückgezogen haben, die Alveolen verlassen haben. Damit die von der Inspiration restirende Luftmenge die Alveolen verlassen könne, tritt jetzt, vorausgesetzt, dass der geschilderte Vorgang über eine grössere Anzahl Bronchien verbreitet ist, dem Breuer'schen Gesetze der Selbststeuerung der Athmung gemäss, eine reflectorische Verstärkung und Verlängerung der Exspiration ein, es beginnt die exspiratorische Dyspnoë. Hierdurch wird zwar noch ein Theil der Luft zwischen Bronchialwandung und Gerinnsel durchgepresst, zu einer genügenden Entleerung kommt es jedoch auch jetzt nicht. Die nächste Inspiration trifft in den Alveolen noch ein Plus von Luft im Verhältniss zur normalen Respiration. Stellen wir uns nun vor, dass sich dieser Vorgang eine Zeit lang wiederholt, dass die Menge der bei der Exspiration austretenden Luft stets um ein weniges kleiner ist, als die Menge der bei der

Inspiration eingeführten Luft, so kann es uns nicht zweifelhaft sein, dass sich neben ausgesprochener exspiratorischer Dyspnoë eine acute Aufblähung der Lunge entwickeln muss. Der vermehrte Luftgehalt der Lungen, die Lungenblähung, muss wiederum auf rein mechanische Weise die Excursionen des Zwerchfells behindern und schliesslich ein Hinaufsteigen desselben völlig unmöglich machen. Dass diese von Biermer für den Tiefstand des Zwerchfells gegebene Erklärung die richtige sei, und es sich nicht um einen tonischen Krampf des Zwerchfells handele, bin ich um so mehr überzeugt, als ich, wenn ich darauf achtete, stets die rhythmischen Contractionen des Zwerchfells constatiren konnte.

Indem ich auf die genannte Weise das Zustandekommen der exspiratorischen Dyspnoë, der Lungenblähung und des Tiefstandes des Zwerchfelles erkläre, möchte ich jedoch nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass möglicherweise auch Veränderungen in der Form der Gerinnsel die Bedingungen für die Passage der Luft durch die feineren Bronchien während der Inspiration und Exspiration verschieden gestalten können. So lassen die spiralförmigen Windungen vieler Gerinnsel daran denken, es möchte möglicherweise durch ein inspiratorisches Ausziehen dieser Spiralen der Dickendurchmesser derselben geringer werden, während bei der Exspiration, mit der Rückkehr zur stärkeren spiraligen Drehung, wieder eine Zunahme des Dickendurchmessers eintrete.

Dies wäre, in gröberen Zügen gezeichnet, die Art und Weise, wie ich mir den Einfluss der in die feineren Bronchien ausgeschiedenen Gerinnsel auf das Zustandekommen der bronchial-asthmatischen Anfälle erkläre. Hinzufügen möchte ich jedoch noch, dass, wenn ich hierbei immer nur auf das Product der specifischen Schleimhaut-Erkrankung, die Gerinnsel, recurrirte, ich damit durchaus nicht die Möglichkeit abgeleugnet haben will, dass nicht auch eine gewisse Turgescens der Schleimhaut selbst mit zu der Verengerung des Bronchiallumens beitragen könne.

Als einen Vorzug dieser meiner Auffassung der Pathogenese des Asthma bronchiale möchte ich auch die Möglichkeit bezeichnen, den Wechsel in der Intensität der einzelnen Anfälle, die ja bei

einem und demselben Individuum zwischen der sich eben geltend machenden Beklemmung und der heftigsten Orthopnoë schwanken, auf eine genügende Weise zu erklären. Berücksichtigen wir, dass sowohl die Zahl der ergriffenen Bronchien eine sehr verschiedene, als auch die Intensität des exsudativen Processes in den einzelnen Bronchien eine wechselnde sein kann, so wird es uns leicht erklärlich sein, dass die Folgeerscheinung für die Ventilation der Lunge eine so höchst verschiedene sein muss.

Aus diesen Betrachtungen geht aber fernerhin hervor, dass das Auffinden einzelner crystallhaltiger Gerinnsel in den von anderweitigen Erkrankungen herrührenden Sputis noch keineswegs gegen meine Auffassung der Bedeutung jener Gerinnsel für das Entstehen des asthmatischen Anfalls spricht. Ein auf einzelne feinere Bronchien beschränkter exsudativer Process, wie er wohl immerhin auch bei anderen Affectionen einmal gelegentlich vorkommen mag, kann noch nicht zu dem Symptomencomplex des Asthma bronchiale führen, erst eine grössere Verbreitung des betreffenden Processes wird die Ventilation der Lunge so behindern, dass ein Anfall von Asthma bronchiale die Folge ist.

Gegen die Richtigkeit meiner Auffassung des Effectes der Gerinnselbildung könnte man nun vielleicht den Einwurf erheben, dass bei der Erkrankung, welche gerade wegen der Gerinnselbildung in den Bronchien den Namen Bronchitis fibrinosa führt, die Erscheinungen ganz andere seien, dass hier die Lungenblähung, der Tiefstand des Zwerchfells und vor Allem der exspiratorische Character der Dyspnoë nicht beobachtet würden. Auf diesen Einwurf würde ich erwidern, dass die Verbreitung der Gerinnsel auf die gröberen Bronchien bei der Bronchitis fibrinosa den Unterschied im Symptomenbilde genügend erkläre. Von den festeren starren Wandungen der gröberen Bronchien könne man einen wesentlichen Wechsel des Lumens während der verschiedenen Respirations-Phasen nicht voraussetzen, dürfe also auch nicht erwarten, dass sich bei der Verstopfung derselben durch Gerinnsel, der Passage der Luft während der Inspiration ein geringeres Hinderniss entgegenstelle, als während der Exspiration; damit falle aber auch die Möglichkeit fort, dass

bei der Inspiration eine so grosse Luftmenge die verstopften gröberen Bronchien passire und bis zu dem feineren Luftwege gelange, dass eine Aufblähung der Alveolen und deren Folgen resultiren könnten.

Ein weiterer Einwurf, auf den ich gefasst sein muss, wäre der, wie sich dann bei der von mir proponirten Erklärung das unerwartete, plötzliche Eintreten der Dyspnoë erklären lasse, da die Gerinnselbildung doch immerhin eine gewisse Zeit erfordere! Hierauf hätte ich zu bemerken, dass, wenn auch die Athemnoth dem Patienten häufig mehr plötzlich fühlbar wird, damit doch nicht bewiesen ist, dass auch von dem Augenblicke erst die Entstehung des dieser Dyspnoë zu Grunde liegenden pathologischen Processes datirt. Ich kann mir recht gut vorstellen, dass sich in den feineren Bronchien ein entzündlicher Process vorbereitet, ja dass schon eine gewisse Exsudatmenge in diese Bronchien ausgeschieden ist, ohne dass der Patient schon eine deutliche Beklemmung fühlen muss. Erst wenn die Exsudatmenge eine solche Mächtigkeit und Verbreitung erlangt hat, dass sie zu einem stärkeren Hinderniss für die exspiratorische Entleerung der Luft wird, erst dann braucht die Behinderung der Luftcirculation dem Patienten zum Bewusstsein zu gelangen. Dass sich aber überhaupt in den feineren Bronchien, nachdem einmal der Exsudations-Process angeregt ist, selbst in wenigen Minuten ein ansehnliches Gerinnsel bilden kann, scheint mir nach der Analogie anderweitiger exsudativer Vorgänge nicht zweifelhaft. — Vor allem kann es uns aber nicht wundern, dass Patienten plötzlich während der Nacht mit dem hochgradigsten Beklemmungsgefühl erwachen; sie haben eben die allmälige Entwickelung der Athembehinderung verschlafen, sie werden erst durch die ad maximum gesteigerte Athmungsnoth aufgeweckt; Andere, die sie beobachteten, haben aber die allmälige Entwickelung des ganzen Processes schon vermittelst der sich nach und nach steigernden pfeifenden sibilirenden Athmungs-Geräusche verfolgen können. Viele Patienten haben aber auch bekanntlich deutliche Prodromalerscheinungen und fühlen genau das Herannahen der dyspnoëtischen Anfälle. So meldet sich ja bei manchen Asthmatikern der bevorstehende pathologische Process der Schleimhaut der feineren Bronchien durch eine acut catarrhalische Affection der Schleimhaut der ersten

Respirationswege, besonders der Nasenschleimhaut, an. Die Definition, dass die dyspnoïschen Anfälle des Asthma bronchiale sich unter Anderem durch ihr plötzliches, unerwartetes Auftreten charakterisirten, darf also doch nicht so wörtlich genommen werden.

Als ein Hauptbeweismittel für die spasmodische Natur der bronchial-asthmatischen Anfälle führen, wie ich bereits erwähnt, die neueren Anhänger dieser Ansicht die rasche Heilwirkung des Chloralhydrats und anderer Narcotica an. Da ich erwarten muss, dass auch von diesem Gesichtspunkte aus gegen die von mir entwickelte Ansicht ein Einwand erhoben werden dürfte, möchte ich nicht verfehlen in Kurzem anzudeuten, was ich diesem Einwand entgegen zu halten habe. Zunächst möchte ich geltend machen, dass ich eben so wenig wie Stoerk*) von dem Cloralhydrat so eclatante Resultate gesehen habe, wie sie Biermer schildert. Wohl constatirte auch ich eine Abnahme der subjectiven Beschwerden des Patienten und sah auch die objectiven Zeichen der hochgradigen Dyspnoë etwas an Heftigkeit verlieren, von einem wirklichen Sistiren der asthmatischen Erscheinungen oder einer Suspension der Auscultations-Phänomene, aus denen wir auf die Stenose der feineren Luftwege zu schliessen gewohnt sind, konnte jedoch nicht im Entferntesten die Rede sein. Diese Erleichterung der Erscheinungen erklärt sich aber, wie ich Stoerk nur beipflichten kann, zum grössten Theil schon aus der Herabsetzung der Reizbarkeit des Sensoriums und der Minderung der Erregbarkeit der Respirationsmuskeln. Als eine der Bedingungen, die ausser dem Athemhindernisse zum Zustandekommen von Orthopnoë vorhanden sein müssten, führt Traube**) einen gewissen Grad von Bewusstsein und ein gewisses Maass von Muskelkraft an. Bewusstsein und Muskelkraft werden durch grössere Dosen der Narcotica herabgesetzt. Von dem Cloralhydrat ist fernerhin experimentell nachgewiesen, dass es die Erregbarkeit des Respirations-Centrums herabsetzt***). Auch bleibt zu be-

*) L. cit. S. 7.

**) Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulations-Apparates. 1. Lieferung, 1867, S. 11. Riegel l. c., S. 61.

***) Buchheim, Arzneimittellehre, S. 557.

rücksichtigen, dass mit dem Wegfall der heftigen willkürlichen Bewegungen, zu denen die Asthmatiker in ihrem Lufthunger übergehen, an den Gaswechsel geringere Ansprüche herantreten. Die weiterhin von Störk auf Grund laryngoscopischer Beobachtungen ausgesprochene Ansicht, dass sowohl durch Cloralhydrat, als auch durch Morphium eine Abschwellung der Bronchialschleimhaut bewirkt, und dadurch die Permeabilität der Luftwege wieder grösser werde, scheint mir nicht so ohne Weiteres von der Hand zu weisen, wie es von anderer Seite geschehen ist. Diese These steht nicht auf schwächeren Füssen, als die von der anderen Seite aufgestellte über die Wirkung arzneilicher Dosen Cloralhydrat auf die glatten Muskelfasern der feineren Bronchien, die doch auch immerhin nur eine Vermuthung ist. Mit dem nämlichen Rechte, wie sich die Anhänger der Krampftheorie auf die Wirkung des Cloralhydrates berufen, könnte ich zu Gunsten meiner Auffassung die so vielfach constatirte vorzügliche Wirkung des Jodkalium anführen. Von dem Jodkalium dürfen wir doch jedenfalls eher einen Einfluss auf den auf der Schleimhaut verlaufenden Process, als eine Beeinflussung der glatten Muskeln der Bronchien voraussetzen.

Es erübrigt mir noch, dem etwaigen Einwand zu begegnen, dass doch mit der Intensität der asthmatischen Anfälle die Menge der exspectorirten Gerinnsel durchaus nicht im Einklang stände. Ich kann mich wohl darauf beschränken, daran zu erinnern, dass auch bei der croupösen Pneumonie die Masse der characteristischen fibrinösen Sputa durchaus in keinem bestimmten Verhältniss' zur Ausbreitung des croupösen Processes zu stehen braucht. Eben so wenig wie bei der croupösen Pneumonie dürfen wir für das Asthma bronchiale voraussetzen, dass die exsudirte Masse völlig zur Exspectoration gelangt. Wir müssen vielmehr auch für das Asthma bronchiale voraussetzen, dass ein grosser Theil der exsudirten Masse wiederum der Resorption verfällt.

Ist auch das Thema mit dem Gesagten kaum zur Genüge erschöpft, bedarf auch noch ein oder der andere Punkt einer näheren Beleuchtung, so zwingt mich doch die vorgerückte Zeit, hier abzubrechen. Indem ich zum Schlusse eile, gebe ich mich der Hoffnung hin, durch die

vorgebrachten Thatsachen und theoretischen Erörterungen den Beweis erbracht zu haben, dass wir es bei dem Asthma bronchiale mit einem in den feineren Bronchien verlaufenden exsudativen Processe zu thun haben, für welchen ich in Anbetracht der Aehnlichkeit der Gerinnselbildungen mit den Endverzweigungen der Gerinnsel bei Bronchitis fibrinosa den Namen Bronchitis fibrinosa capillaris vorzuschlagen mir erlauben möchte, wobei ich jedoch die Bezeichnung fibrinosa mehr im anatomischen Sinne, als im Sinne einer bestimmten chemischen Definition gebraucht haben will.

Sollte die von mir gegebene Erklärung der Pathogenese des Asthma bronchiale Ihre Zustimmung finden, so möchte ich daran erinnern, dass ich zu diesem Resultate auf dem Wege genauerer Sputauntersuchungen gelangt bin, auf welchen Weg zuerst hingewiesen zu haben, das Verdienst Leyden's ist. Bin ich aber auch in Bezug auf die Bedeutung der Crystalle zu einem anderen Schlusse gelangt, als Leyden, so waren mir doch jene Crystalle die Wegweiser für meine weiteren Untersuchungen und Betrachtungen!

Herr Curschmann (Hamburg) lässt, da er der Sitzung nicht mehr beiwohnen kann, Folgendes zur Verlesung bringen:

Seit 2 Jahren ist mir eine Bronchialerkrankung aus einer Beobachtung von etwa 60 Fällen bekannt (vor $1^1/_2$ Jahren im Hamburger ärztlichen Vereine von mir besprochen), welche sich dadurch auszeichnet, dass sie mit besonderer Häufigkeit und Hartnäckigkeit zum Auftreten derjenigen Anfälle führt, welche man als Asthma bronchiale resp. nervosum zu bezeichnen gewohnt ist. Nach gewissen im Sputum bei den betreffenden Kranken vorkommenden Gebilden möchte ich die Krankheit als Bronchiolitis exsudativa bezeichnen. Die Sputa in reinen Fällen dieser Erkrankungsform, welche während ihres Verlaufs meist wesentliche Remissionen und Exacerbationen, zuweilen auch anscheinend ganz freie Zeiten zeigt, sind von ebenso constanter Beschaffenheit wie wechselnder Menge, je nach dem einzelnen Falle oder verschiedener Beobachtungszeit. Sie können in

grossen Massen expectorirt werden, (dies meist kurz nach Ablauf der heftigsten dispnoëtischen Anfälle), werden oft aber auch, am häufigsten während der anfallfreien Zeit oder bei manchen Individuen (aus mir bis jetzt nicht bekannten Gründen) constant in minimalen Mengen expectorirt.

Die characteristischen Eigenschaften dieser Sputa sind ihre durchsichtige, glasige Beschaffenheit, ihre grosse Zähigkeit und der ganz constante Befund von faden- und schlauchartigen fast immer spiralig gedrehten Gebilden, die durch ihre Grösse und Form und auf Durchschnitten oft nachweisbares Lumen nicht selten auch durch Luftgehalt ihre Herkunft aus den Bronchiolen verrathen. Die dünnsten, aus den feinsten Bronchiolen stammenden Gebilde dieser Art sind auffallend glänzende, feine, zierlich gewundene Fäden, die sich entweder für sich allein oder in gröbere Spiralen eingeschlossen, die sich dann beim Durchtritt durch die groberen Bronchiolen um sie herumgebildet haben, im Sputum nachweisen lassen. Auch makroskopisch ist die Form der Spiralen eine so characteristische, dass man bei einiger Uebung die grösseren ohne mikroskopische Untersuchung erkennt, mithin die Bronchiolitis exsudativa auch makroskopisch diagnosticiren kann. In den meisten Fällen habe ich constant oder zeitweilig die Leyden'schen Crystalle in den fraglichen Sputis gefunden. Meist fanden sie sich in den undurchsichtigen, gelblichen Partien der Spiralen, welch' letztere in nach besonders langen Pausen und dann besonders heftig auftretenden Asthmaanfällen am häufigsten waren. Sie steckten dann inmitten zelliger Gebilde von der von Leyden geschilderten regressiven Beschaffenheit und liessen sich besonders leicht nach Aufhellung der Präparate mit Levulose erkennen. Ich glaube, dass die Crystalle um so zahlreicher und entwickelter sind, je länger die Spiralen in den Bronchiolen stagnirten und halte dafür, dass ihre Bildung mit der Stagnation in den Bronchiolen in Zusammenhang steht. Die Crystalle könnten also als „Altersproducte" der Spiralen angesehen werden.

Die fraglichen Sputa zeigen besonders häufig, aber nicht ganz constant, bei längerem Stehen die von Rosenbach beschriebene grasgrüne Verfärbung.

Ich glaube, dass zwischen den beschriebenen Spiralen und den bei der fraglichen Bronchiolitisform auftretenden asthmatischen Anfällen ein directer Zusammenhang besteht, verzichte aber zunächst auf eine bezügliche bestimmte Hypothese. Den Crystallen messe ich für Entstehung der asthmatischen Anfälle keinen directen Antheil bei. Die Spiralen allein sind nicht im Stande auf rein mechanischem Wege, z. B. lediglich durch Obstruction der Bronchiolen die Asthmaanfälle von Anfang bis zu Ende zu verursachen. Vielleicht ist ihre allmähliche Anhäufung während der freien Zeit bis zu einem bestimmten individuell verschiedenen Grade nur die Ursache des Beginns der Anfälle, die dann durch Zutreten von Bronchialkrampf gefördert und unterhalten werden. Des Bronchialkrampfes kann man nach meiner Auffassung für die Erklärung jener Anfälle nicht entrathen.

Eine ausführliche Publikation meiner Untersuchungen in Ziemssen's Archiv ist augenblicklich im Gange.

Herr Leyden (Berlin):

Ich habe, wie leicht begreiflich, seit meiner ersten Publikation über Asthma bronchiale die Untersuchungen fortgesetzt und in meiner Klinik vielfach vorgetragen und demonstrirt. Seit längerer Zeit bin ich mit einer neuen Publikation beschäftigt, die ich noch nicht habe zum Abschlusse bringen können. In Bezug auf die beiden eben gehörten Vorträge über Asthma bronchiale freue ich mich zunächst darüber, dass in diesen Untersuchungen eine Auffassung niedergelegt ist, die ich bisher ziemlich allein vertreten habe, dass es sich nämlich bei der gewöhnlichen Form von Asthma, welche zur Lungenblähung führt, nicht, wie das eine weit verbreitete Ansicht ist, um ein rein nervöses Asthma handelt, sondern um einen bestimmten Prozess, welcher wesentlich in den kleinen Bronchien gelegen ist. Ich meine, dass durch die Beschaffenheit des Auswurfes nachgewiesen ist, dass es sich um einen besonderen, eigenthümlichen Prozess handelt. Was die Natur desselben betrifft, so würde ich wohl damit einverstanden sein können, ihn als capilläre Bronchitis zu bezeichnen, allein der Ausdruck fibrinöse Bronchitis lässt sich nicht darauf anwenden, weil

die fibrinöse oder croupöse Bronchitis überhaupt kein einheitliches Krankheitsbild ist. Ich bin der Ansicht, dass die Bildung von Fibrin etwas Zufälliges ist, was sich an verschiedene Vorgänge anschliessen kann. Das Verhältniss von Schleim zu Fibrin ist kein ganz scharf getrenntes. Es kommen Expectorationen von Fibringerinnseln vor bei Krankheiten, welche nichts mit Asthma zu thun haben, z. B. bei manchen Fällen von Phthise, die man als bronchitische bezeichnen kann, ferner bei Herzerkrankungen u. a. m. In mehreren solchen Fällen, die ich untersuchen konnte, haben die Gerinnsel keine Spur von Crystallen gezeigt. Ich bin also der Ansicht, dass es nicht angängig ist, den Prozess des Bronchial-Asthma's als fibrinöse Bronchitis zu bezeichnen, ich möchte ihn einfach als asthmatischen Catarrh oder asthmatische Bronchiolitis bezeichnen. Dieser asthmatische Catarrh ist ausgezeichnet durch bestimmte Symptome und anatomisch durch den charakteristischen Auswurf. Man muss natürlich nicht schematisch verfahren, und verlangen, dass allemal da die Crystalle gefunden werden, wo Asthma voran ging, und überall, wo Asthma besteht, auch die Crystalle gefunden werden müssen.

Was die Theorie des Asthma betrifft, so halte ich diese Frage insofern für untergeordnet, als doch zuerst das Factische in Betracht kommt. Indessen sucht man sich doch immer eine Vorstellung darüber zu bilden, wie die Symptome zu Stande kommen — und da halte ich allerdings die Theorie des Bronchialkrampfes für die beste. — Dasjenige, was Herr Ungar vorgetragen hat über inspiratorische und exspiratorische Dispnoë ist vollkommen richtig, allein die Anfälle werden dadurch nicht erklärt. Ich will zugeben, dass die Annahme des Bronchialkrampfes überhaupt discutabel ist, bis jetzt haben sich aber die meisten Autoren für die Existenz desselben ausgesprochen. Freilich nicht alle asthmatischen Anfälle lassen mit Nothwendigkeit auf Bronchialkrampf schliessen. Bei einem Anfalle von 3, 4, 5—8 Tagen handelt es sich in der Regel nur um Verstopfung der kleinen Bronchien. Dagegen sind die Anfälle, welche plötzlich auftreten und nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde ebenso plötzlich verschwinden, kaum anders zu begreifen als durch einen Bronchialkrampf. Wenn wir aber den Bronchialkrampf annehmen, so suche

ich wieder eine Erklärung dafür und da halte ich für die beste die Annahme eines reflectorischen Reizes. Die physiologischen Experimente weisen auch darauf hin. Es würde also nur übrig bleiben anzunehmen, dass das Secret einen besonderen Reiz ausübt, welcher tonischen Krampf der Bronchialmuskeln erzeugt. Die Analogie mit der Darmkolik infolge von Darmreiz liegt auf der Hand. Ich bemerke noch, dass diese Anschauung nicht etwas ganz Neues ist; sie findet sich vertreten in dem bekannten Werke über Asthma von Bré im Jahre 1800. Damals hat diese Anschauung ein grosses Aufsehen erregt, sie ist aber später in den Hintergrund getreten vor der Theorie von dem nervösen Asthma, welche bis heute die Oberhand hat, welche ich aber trotzdem für unrichtig halte.

Herr Ungar (Bonn):

Auf das im Namen des Herrn Curschmann Vorgelesene und das von Herrn Leyden Gesagte hin möchte ich nochmals betonen, dass ich besonderen Werth darauf lege, die asthmatischen Anfälle ohne Zuhülfenahme des Bronchialkrampfes zu erklären. Gegen die von Herrn Leyden vertretene Auffassung, dass durch die Crystalle ein Reiz ausgeübt werde, der auf reflectorischem Wege einen Krampf der Bronchialmusculatur herbeiführe, möchte ich noch geltend machen, dass doch die Crystalle grade nach Beendigung der Anfälle ihre Hauptgrösse erreichen, also jetzt erst recht reizen müssten, und ausserdem die Anfälle gar kein Ende erreichen könnten, da ja doch die sie hervorrufende Ursache erst mit dem Nachlass des Krampfes entfernt werden soll.

Herr Rühle (Bonn):

Die Differenzen in dieser Frage kann man wohl unerheblicher als früher bezeichnen, wesentlich sind sie aber noch dieselben: es handelt sich nämlich um den Streit, wie viel soll man dem mechanischen Moment durch Veränderung der Schleimhaut, wie viel dem Hinzutreten einer Muskelcontraction zuschreiben? Es fragt sich, ob die Schwellung in den kleinsten Bronchien genügt, ein Ansteigen der Dyspnoë bis zum Asthma hervorzubringen, oder ob man noch

eines anderen Auskunftsmittels bedarf: der Muskelcontraction. Nun aber kommen die Crystalle in dem Sputum hinzu. Dass die Crystalle als solche chemisch oder physicalisch keinen besonderen Reiz ausüben können, hat der Befund ergeben, da sie nicht in der Peripherie liegen, sondern mitten in dem Sputum. Aber sie kommen hier wiederum auch nicht anders vor, als bei solchen mit Asthma verbundenen Catarrhen, sie sind also doch etwas, was mit Asthma in ursächlichem Zusammenhang steht. Ob sie nun aber, wie Ungar meint, nur dadurch characteristisch sind, dass zugleich gerinnungsfähige Substanzen da sein müssen, dass also in den feinsten Bronchien sich etwas Festes bildet, was eine Verengerung bedingt, oder ob daran festzuhalten sei, dass die eigenthümliche Construction dieser Secrete im Stande ist, reflectorisch, sei es vasomotorisch oder wirklich innerhalb der Bronchienmusculatur, Reize auszulösen, das ist immer noch die ungelöste Frage und wird es auch wohl bleiben. Wenn ich meinen persönlichen Standpunkt angeben soll, so ist es der, dass ich glaube, diese speciellen Secretanomalien üben einen eigenthümlichen Reiz aus, der, sei es durch vorübergehende Hyperämie, sei es selbst mit Hinzukommen musculärer Wirkung, die Veränderung herstellt.

Herr Riegel (Giessen):

Der Gegensatz zwischen der hier vorgetragenen Auffassung über das Wesen des Bronchialasthma und der von Biermer u. A. vertretenen Auffassung dürfte in der That nicht so gross sein, als er auf den ersten Blick erscheint und eine Einigung vielleicht doch möglich sein. Keinenfalls aber kann in den von Herrn Ungar mitgetheilten Beobachtungen eine Widerlegung der von Biermer aufgestellten Theorie des Bronchialasthma erblickt werden. Es kommt eben Alles darauf an, was man unter dem Begriffe „Bronchialasthma“ verstehen, wie weit man diesen Begriff ausdehnen will. Keineswegs ist das von Biermer beschriebene Symptomenbild mit dem vom Vortragenden vollkommen identisch. Zum Bronchialasthma genügt nicht das Vorhandensein exspiratorischer Dyspnoë. Wenn Ungar in seinen Fällen fibrinöser capillärer Bronchitis gleichfalls Dyspnoë und sonstige dem Bronchialasthma ähnliche Symptome

beobachtet hat, so ist damit doch in keiner Weise bewiesen, dass alle Fälle von Bronchialasthma nun gleichfalls nur eine capilläre fibrinöse Bronchitis darstellen. Dass es ein echtes nervöses Asthma giebt, ist unzweifelhaft; zumal in der Privatpraxis hat man nicht selten Gelegenheit, solche asthmatischen Anfälle zu beobachten, während man selbst in grösseren Hospitälern solchen nur ausnahmsweise begegnet. In diesen Fällen spielen die Circulationsstörung, die Hyperämie und vermehrte Schleimsecretion eine secundäre Rolle. Diese nervösen Asthmaformen werden, wenn man gleich im Beginne Narcotica, Chloralhydrat und dergleichen Mittel reicht, dadurch oft fast sofort coupirt. Wenn Ungar in seinen Fällen keinen wesentlichen Erfolg von der Darreichung des Chloralhydrates gesehen hat, während Biermer, ich selbst u. A. nach Anwendung dieses Mittels in Fällen reinen Bronchialasthma's rasche Coupirung des Anfalls beobachtet haben, so spricht doch auch dies nur dafür, dass die beiderseitigen Fälle nicht gleichartige gewesen sind. Wenn man in derartigen Fällen, wie sie Ungar erwähnt hat, von asthmaähnlichen Symptomen reden will, so ist dagegen nichts einzuwenden; nur muss man stets im Auge behalten, dass diese Formen darum noch keineswegs mit dem eigentlichen Asthma identisch sind, noch weniger aber kann, wie dies Vortragender gethan hat, daraus gefolgert werden, dass darum das Asthma stets auf einer capillären fibrinösen Bronchitis beruht. Das eigentliche Bronchialasthma im Sinne Biermer's beruht zweifelsohne auf einem Krampfe der Bronchialmuskeln; das spastische Element, das Ungar ausschliessen zu können glaubt, ist mit dem Begriffe des Asthma bronchiale s. nervosum unzertrennlich.

Wenn die Gerlach'schen Versuche der Lungenreizung, wie Vortragender erwähnt hat, nur eine Drucksteigerung von 10 Mm Wasser ergeben haben, so ist das kein Gegenbeweis gegen die Theorie vom Bronchialmuskelkrampf; übrigens ergaben die Gillavry'schen Versuche beträchtlich höhere Druckwerthe.

Ich möchte meine Meinung dahin aussprechen, dass, wo hochgradige acute Lungenblähung existirt, diese die Folge eines Bronchialmuskelkrampfes sein muss. Dispnoë wird gewiss auch durch

Verstopfung der kleinsten Bronchien veranlasst, aber die Lungenblähung ist vor Allem Folge des Bronchialmuskelkrampfes, ein einfacher Catarrh wird nicht eine höhergradige Lungenblähung machen.

Herr Rühle (Bonn):

Ich erlaube mir, daran zu erinnern, dass Blähung doch nur die Folge acuter Verengerung der Bronchien ist, aber worin besteht die acute Verengerung?

Herr Riegel (Giessen):

Ich bestreite nicht, dass ein Catarrh leichte Blähungen machen kann, ich habe nur eine Reihe von Thatsachen dafür anführen wollen, dass es Fälle von Asthma giebt, die als rein nervöse bezeichnet werden müssen, die nicht mit der Annahme einer capillären fibrinösen Bronchitis vereinbar sind. Diese Fälle sind nur bei der Annahme eines Bronchialmuskelkrampfes erklärbar. Dass auch Fälle vorkommen mögen, in denen bei dem Bronchialasthma bis zu einem gewissen Grade ähnliche Symptome beobachtet werden und in denen der Bronchialmuskelkrampf zur Erklärung der Symptome entbehrlich ist, will ich keineswegs in Abrede stellen. Indess können diese Fälle nicht mit dem Asthma bronchiale identificirt werden. Ich halte es nicht für zweckmässig, den Begriff des Asthma auch auf derartige Fälle auszudehnen und denselben in dem allgemeinen Sinne wieder zu erweitern, wie dies früher vielfach geschah. Jedenfalls kann diese Benennung, ohne den Begriff des Asthma zu erweitern, nicht für die von Ungar erwähnte capilläre fibrinöse Bronchitis in Anwendung gezogen, noch weniger, wie Ungar will, alle Fälle von Asthma als auf einer solchen capillären Bronchitis beruhend bezeichnet werden.

Gegen $^1/_2$ 12 Uhr werden aus der Versammlung Stimmen laut, die auf Schluss der Verhandlungen dringen. Geh. Rath Frerichs (Berlin) kommt dem Wunsche der Versammlung nach, indem er die Arbeiten des Congresses mit folgenden Worten schliesst:

Hiermit wären die Arbeiten des ersten Congresses für innere Medicin geschlossen und wir zerstreuen uns wieder nach

allen Richtungen der Windrose, um zu unseren heimischen Herden und zu den gewohnten Arbeiten zurückzukehren.

Ich hoffe und vertraue, dass wir alle das Gefühl mitnehmen, dass das Unternehmen, welches uns hier zusammengeführt hat, ein frucht- und segensreiches gewesen sei.

Wir haben wichtige Fragen der Heilkunde erörtert und dem Abschluss näher geführt, epochemachende Entdeckungen sind Ihnen zur Anschauung gebracht worden, und wir sind uns überdies persönlich näher getreten, haben uns gegenseitig achten und schätzen gelernt; das Gefühl der Zusammengehörigkeit unseres Standes ist von Neuem wachgerufen und für die Vertretung des Standes ist ein neues wichtiges Organ geschaffen worden. Wir können also mit Vertrauen und fröhlichem Herzen ausrufen: Vivat sequens!

Ehe wir scheiden glaube ich noch eine Pflicht der Dankbarkeit erfüllen zu müssen gegen den, der uns hier zusammengeführt hat, der die Idee fasste und sie zur Ausführung brachte, das ist unser Freund und College Leyden. Ich bitte Sie einzustimmen in ein Hoch auf unseren Collegen Leyden; er lebe hoch! hoch! hoch!

Herr Leyden (Berlin):

Gestatten Sie auch mir noch einige Worte. Ich danke Ihnen für alle Liebenswürdigkeit, die Sie mir entgegengebracht haben, ich danke Ihnen auch für dieses Hoch, welches Sie auf Veranlassung meines verehrten Freundes und Collegen Frerichs mir gebracht haben. Ich danke Ihnen für die reiche Betheiligung, welche dieser Congress gefunden hat und spreche die Hoffnung aus, dass sich aus demselben ein dauerndes Zusammenhalten der inneren Medicin gestalten wird.

Jetzt haben wir vor allen Dingen noch unseren Dank auszusprechen unserem verehrten Vorsitzenden dafür, dass er durch seine Theilnahme diesem Congress die Würde und das Ansehen gegeben hat, welche an seinen wissenschaftlichen Namen und seine Persönlichkeit geknüpft sind.

Stimmen Sie ein mit mir in ein Hoch auf unseren ersten Präsidenten, Geh. Rath Frerichs; er lebe hoch! hoch! hoch!

Schluss der Sitzung gegen 12 Uhr.

Vorträge,
welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

Ueber die Anwendung von Probepunktionen bei der Diagnose und bei der operativen Behandlung pleuritischer Exsudate von Prof. Oscar Fräntzel.

Während einerseits die operative Behandlung der pleuritischen Exsudate — und zwar bei grossen fibrino-serösen Ergüssen: Punction mit capillaren Troikaren und Aspiration, bei eiterigen: weite Eröffnung der kranken Thoraxhälfte durch Schnitt — noch immer nicht so allgemeine Anerkennung gefunden hat, dass in jedem Fall im richtigen Augenblicke operirt wird, erfreut sich die Probepunction grosser Beliebtheit. Ihr Nutzen erscheint in der Praxis bestechend, in Wirklichkeit ist sie meist überflüssig oder schädlich, selten wahrhaft zweckmässig.

Jede Punction, selbst mit den feinsten Nadeln, ist nicht absolut ungefährlich, da stets dadurch ein neuer Reiz auf die Pleura ausgeübt wird: hierauf kann eine stärkere, sogar eine ein eitriges Exsudat liefernde Entzündung folgen. Deshalb wird es zweckmässig sein, so selten wie möglich einen solchen Reiz auf die Pleura auszuüben, wenn das Exsudat fibrino-serös ist, ganz abgesehen davon, dass bei jeder Punction selbst der Geübteste und Vorsichtigste nicht vor diesem oder jenem Missgeschick absolut geschützt ist.

Nutzen bringt die Probepunction nur bei kleinen Exsudaten, wo die allgemeinen Krankheitserscheinungen und namentlich der eigenthümliche Fieberverlauf den Gedanken nahe legen, dass es sich um eine auf einen circumscripten Heerd beschränkte Anhäufung von Eiter, von Jauche, oder gar von besonderen anderen, den Organismus schwer schädigenden Elementen (Actinomykosis etc.) handelt. Nur mit Auffindung eines solchen Heerdes und seiner Entleerung nach aussen kann dem Kranken wesentlich geholfen werden, da muss man nach dem Grundsatz handeln: „remedium anceps melius quam nullum," und den Heerd durch Probepunctionen aufzufinden suchen.

Zu diagnostischen Zwecken gewährt die Probepunction keine besonderen Vortheile vor unseren gewöhnlichen capillaren Troikaren und nachfolgender Aspiration, bei deren Anwendung man sofort ohne einen neuen Einstich die weitere Entleerung des Exsudats entweder folgen lassen oder aufgeben kann. Zeigen sich die ersten Tropfen des entleerten Exsudates fibrino-serös, dann entleert man weiter, bis ungefähr 1500 Ccm. Flüssigkeit abgeflossen sind; kommt Eiter, dann hat man zu überlegen, ob man eine einfache Aspiration versuchen oder gleich die Pleurahöhle durch Schnitt eröffnen will; fliessen die ersten Jauchetropfen ab, so muss man sofort die Schnittoperation vornehmen; ist das Exsudat blutig, so muss man von der Aspiration Abstand nehmen, sobald bei Fortsetzung der Aspiration der Blutgehalt zunimmt, im entgegengesetzten Falle aspirirt man nach meiner Erfahrung mit Erfolg, wie bei einfachen fibrino-serösen Ergüssen.

Wozu braucht man hierbei die Probepunction und eventuell eine dem Kranken immer lästige Doppelpunction? Sind die Exsudate nicht durch ihre eigenthümliche Qualität dem Gesammtorganismus schädlich, klein, und gestatten Sie keine sichere Diagnose, dann soll man überhaupt nicht punctiren, sind sie aber gross, und der Arzt nicht fähig, seine Diagnose mit Sicherheit ohne Punction zu stellen, dann thut er gut, seine Functionen überhaupt einem besseren Diagnostiker zu überlassen.

Dabei dürfen wir uns ausserdem die besonderen Nachtheile nicht verhehlen, welche Probepunctionen mit sich führen:

1) Oft entleeren wir hierbei nichts, während unsere gleich darauf angewandten gewöhnlichen Punctionsapparate grosse Mengen Flüssigkeiten entfernen.
2) Wir riskiren die Lungen zu verletzen. Der Glaube, dass dies nichts schade, ist ein Aberglaube.
3) Wir entleeren nicht selten nur eine seröse Flüssigkeit, während das Exsudat wirklich eiterig ist.
4) Die Canüle bricht bei ihrem Eindringen durch dicke Pleuraschwarten ab.
5) Das Exsudat wird durch die Punction eiterig oder
6) gar jauchig.

Der Einwand einzelner sehr erfahrener Aerzte, bei den Probepunktionen nie einen Nachtheil gesehen zu haben, ist nicht stichhaltig, da ich wiederholt die hier geschilderten Nachtheile gesehen habe. Diese positiven Erfahrungen sind offenbar maassgebend gegenüber den negativen.

Ueber die Ausscheidung des Quecksilbers bei und nach Quecksilbercuren von Dr. Schuster (Aachen).

Ueber die Ausscheidung des Quecksilbers veröffentlichte ich die hierüber von mir bis December vorigen Jahres gemachten Erfahrungen im Archiv für Dermatologie und Syphilis. Die Untersuchung dieser Frage wurde bis heute von mir fortgeführt, und es mag von einigem Interesse sein, das Resultat derselben hier hervorzuheben, um so mehr, als das Quecksilber bei seinem hohen therapeutischen Werthe in seinem Verhalten im Organismus wenig erkannt ist. Die Untersuchungen erstrecken sich theils während, theils nach Quecksilbercuren auf Kranke, bei denen das Mittel cutan oder subcutan angewandt war. Es wurde Anfangs nur der Harn untersucht und zwar jedesmal ein Liter desselben. Es ergab sich der Harn als quecksilberhaltig in nicht ganz 40 % der untersuchten Fälle. Als sich neben diesen positiven Resultaten gerade in solchen Fällen, in denen bei der Menge des angewandten Mittels und der langen Dauer der Behandlung ein positives Resultat hätte erwartet werden müssen, im Gegentheil ein negatives wiederholt ergab, so ging ich zur Untersuchung der Fäces auf Quecksilber über.

Derselben sind bis jetzt 17 gemacht und ergaben in allen Fällen das erwartete positive Resultat, so dass dies in Procenten ausgedrückt, 100 % ausmacht. Die Menge der untersuchten Fäces war die bei einer Entleerung gewonnene, wobei einmal nur die einer Tasse voll entsprechende Menge untersucht wurde. Die chemische Untersuchung liess ich durch Herrn Dr. Schridde vornehmen; derselbe hatte sechs Jahre lang die erste Assistentenstelle am Laboratorium des Herrn Professor Bunsen in Heidelberg versehen und so durfte ich die von ihm gemachten Analysen als untadelhaft gute ansehen.

Das Verfahren der Analyse war das Ludwig-Fürbringer'sche von Schridde noch modificirte, gegen das von keiner Seite Einspruch erhoben worden ist, und das Schridde in Nr. 34 der Berliner Klinischen Wochenschrift 1881 beschrieben hat. Er benutzte die von Fürbringer empfohlene Lamettafäden zu Amalgamirung des in dem mit Salzsäure versetztem Harn etwa vorhandenen Quecksilbers. Nach längerem Stehen wird die Lametta zuerst mit Wasser, dann mit Alkohol, schliesslich mit Aether ausgewaschen, in einen Klumpen zusammengeballt in ein etwa 8 Mm im Durchmesser haltendes, schwer schmelzbares (Reagens-) Glasröhrchen geworfen, hier geglüht, wobei das Quecksilber an einer kältern Stelle des Röhrchens sich niederschlägt und nun, während letzteres noch heiss ist, eine minimale Menge Jod hineingeworfen, das verdunstet: es bildet sich dann der rothe Jodquecksilberring.

Die zu untersuchenden Fäces werden zuerst mit Brom desordorirt, dann unter Zusatz von conc. Salzsäure und Salpetersäure bis zur Trockne auf dem Wasserbade verdampft. Die nicht mehr saure, trockne Masse wird 10 Minuten mit heissem Wasser auf dem Wasserbade digerirt, filtrirt und die filtrirte Flüssigkeit genau so wie der Harn untersucht.

Während also die Untersuchungen des Harnes sowohl während wie bald nach der Cur theils nicht erwartete negative Resultate, dagegen sechs bis acht Monate nach der Cur in den bis jetzt untersuchten Fällen immer ein negatives Resultat ergaben, zeigte sich bei den bis jetzt 17 mal vorgenommenen Untersuchungen der Fäces immer das erwartete positive Resultat und zwar wurde das Quecksilber in den Fäces während der Cur schon vom dritten Tage derselben ab gefunden. Da wo der Harn ein positives Resultat ergab, war dies auch bei den Fäces der Fall, dann aber bei letzteren jedesmal ein viel reichlicheres.

Dagegen wurde häufig das Quecksilber sowohl während als nach der Cur in den Fäces in verhältnissmässig grosser Menge angetroffen, während es im Harne fehlte.

Acht Monate nach der Cur konnte bis jetzt das Quecksilber auch nicht in den Fäces gefunden werden. Dagegen wurde es in

einem Falle, wo im Ganzen an sechszig Tagen Quecksilber angewandt worden war, bei 5 mal vorgenommenen Untersuchungen der Fäces, auch 5 mal gefunden und zwar einmal gegen Ende der Cur, die vier anderen Male, nach derselben und zwar das letzte Mal vier Monate nach der Cur, während der Harn um diese Zeit negativ blieb. Es ist nun gewiss nicht ausgeschlossen, dass auch einmal da, wo sehr lange Zeit hindurch Quecksilber angewandt war, vielleicht sechs oder acht Monate nachher dasselbe in den Fäces gefunden werde.

Denn wenn man berücksichtigt, dass im Verhältniss zur aufgenommenen Menge innerhalb 24 Stunden vielleicht 8 bis 10 mal weniger ausgeschieden wird, so muss unter Umständen diese Ausscheidung acht Monate lang anhalten, wobei zu bemerken ist, dass allerdings mit der aufgenommenen Menge des Quecksilbers auch die ausgeschiedene Menge anwächst.

Es sind bei einigen Kranken die Fäces, die bei der ersten Untersuchung ein positives Resultat ergaben, wiederholt in Zwischenräumen von ca. 10 Tagen untersucht worden mit demselben positiven Resultate. Diese Fälle, sowie alle die überhaupt erhaltenen positiven Resultate der Fäces-Untersuchungen sprechen für die regelmässig vor sich gehende beständige Ausscheidung des Quecksilbers durch die Fäces. Demnach wird auch die letztere eine zeitlich begrenzte sein.

In einem Falle, in welchem die dritte Untersuchung der Fäces eine quantitativ leicht bestimmbare Menge Jodquecksilbers ergab, wurde einige Tage darauf die Fäcalmenge dazu benutzt, zu erfahren, ob das Quecksilber gelöst oder unlöslich in denselben enthalten sei. Der wässerige Auszug erwies sich als quecksilberfrei, der Rückstand als quecksilberhaltig. Es war also in diesem Falle das Quecksilber in ungelöstem Zustande in den Fäces vorhanden. Ob es aber als reines Quecksilber, oder Calomel, oder Schwefelquecksilber vorhanden war, konnte nicht entschieden werden.

In dem chemischen Laboratorium des Herrn E. Ludwig in Wien wurde der Harn in ausgedehnter Weise auf Quecksilber untersucht. Es ergab sich neben der Unregelmässigkeit der Ausscheidung

des Quecksilbers durch den Harn den dortigen Forschern eine wiederholte auffällige Spätausscheidung des Quecksilbers: bis zu 13 Jahren nach verhältnissmässig kleinen Quecksilbercuren. Diese Resultate, deren Richtigkeit Herr E. Ludwig betont, stehen im Gegensatze zu den in meinen Fällen bis jetzt erhaltenen Resultaten, in denen unter 60 untersuchten Fällen keinmal eine Ausscheidung des Quecksilbers weder nach acht Monaten noch gar nach einem Jahre erhalten werden konnte. Da meine in der erwähnten Decemberarbeit versuchte Erklärung dieses Unterschiedes in den Resultaten von Herrn E. Ludwig abgewiesen wird, so bleibt dieser Gegensatz zunächst bestehen. Derselbe ändert nichts an der von mir gewonnenen Thatsache der regelmässigen Ausscheidungsweise des Quecksilbers durch die Fäces.

Herr Rosenbach (Breslau):

Zur Diagnose der pseudocardialen (pneumocardialen) Geräusche.

R. empfiehlt, um über die pneumocardiale Natur eines Geräusches Aufschluss zu erhalten, folgendes einfache Verfahren: Man drückt an der Stelle, wo das Punctum maximum des Geräusches vorhanden ist (Spitzenstoss, linker Sternalrand) mit den Fingerspitzen tief in den Intercostalraum ein und hindert dadurch den betreffenden Lungenabschnitt, in dem das Geräusch zu Stande kommt, sich den Herzbewegungen entsprechend zu vergrössern oder zu verkleinern; auch das Herz selbst kann dadurch, dass es von der Thoraxwand abgedrängt wird, seine Volumenschwankungen den benachbarten Bezirken der Lunge nicht in der nöthigen Stärke mittheilen. Es werden also die pseudocardialen (pneumocardialen) Geräusche entweder sehr abgeschwächt oder bei starker Compression ganz unterdrückt, während die internen Herzgeräusche absolut unbeeinflusst bleiben. Es stützt sich das Verfahren auf je 4 Fälle von pseudocardialen und 2 Fälle von pseudopericardialen Geräuschen, von denen in je einem die Diagnose durch die Section bestätigt wurde.

Herr Rühle (Bonn):

Zur Erklärung der Urämie.

Dreissig Jahre experimenteller Untersuchungen haben die Frage nach den Ursachen der urämischen Erscheinungen nicht endgültig beantwortet. Es bleibt daher zunächst nichts anderes übrig, als aus den Thatsachen eine möglichst plausibele Combination schlussgerecht herauszustellen.

Bei allen im urämischen Anfalle Gestorbenen findet sich Gehirnödem verschiedenen Grades. Während des urämischen Anfalles gehen chemische Umsetzungen vor sich. Der Mageninhalt reagirt alkalisch, die Exspirationsluft kann feuchtes Lackmus bläuen.

Einfaches Gehirnödem bedingt keine Convulsionen. Es muss der ödematösen Flüssigkeit also etwas beigemischt sein, welches toxisch wirkt.

Sobald daher während des (noch nicht endgültig festgestellten) Umsetzungsprozesses im Blute Gehirnödem sich bildet, wirkt dasselbe toxisch und bedingt den urämischen Anfall.

Herr Aufrecht (Magdeburg):

Ueber einen Fall von totaler diffuser Myëlo-Encephalitis und seine Beziehungen zur Kinder- resp. Spinal-Paralyse.

Die Beobachtung betrifft einen 13 Jahre-alten Knaben, welcher Ende November 1881 unter Convulsionen erkrankte, an welche sich eine Lähmung der Füsse anschloss. Hinterher klagte er hauptsächlich über Schmerzen in den Füssen. 4 Wochen später wurde er in das Magdeburger Krankenhaus gebracht. Der Knabe sieht bleich aus, seine Gesichtszüge machen den Eindruck eines Dementen. Anamnestisch weiss er nichts anzugeben, er klagt nur in langsam aber correct gesprochenen Worten über Schmerzen in den Extremitäten. Es besteht vollkommene Paralyse der Füsse mit gleichzeitiger Atrophie der Musculatur; Bewegung derselben ist ihm unmöglich. Sich aufzurichten vermag er nicht. Die Bewegungen der Arme sind

schwach und kraftlos, die Musculatur derselben dünn. Die Sensibilität ist intact, Sehnenreflexe vorhanden. Die Sinnesorgane sonst sind ohne Abnormität, die Sphincteren der Blase und des Anus functioniren gut.

Im Laufe seines 5 wöchentlichen Aufenthaltes im Krankenhause wird die Atrophie der Muskulatur immer hochgradiger und unter allmählicher Erschöpfung, ohne Fieber tritt der Tod ein.

Das wesentlichste Ergebniss der Section ist eine hochgradige Atrophie der Musculatur und eine auffallend zähe Consistenz des Gehirnes. In diesem finden sich nach 6 tägiger Härtung in doppelchromsaurem Kali fast überall in der weissen Substanz, den grösseren Ganglien, dem Pons und der Medulla oblongata sehr zahlreiche unregelmässig gestaltete trübweise Flecken von verschiedener Grösse und Configuration. Nicht minder zahlreich finden sich dieselben im Rückenmarke: hier haben sie ein fast blassgelbes Aussehen. Dieses Aussehen ist überall zu Wege gebracht durch eine überaus reichliche Anhäufung von Körnchenzellen, zwischen denen Nervenfasern und Ganglienzellen meist zu Grunde gegangen sind. Am auffallendsten tritt diese Schädigung in der grauen Substanz des Rückenmarkes hervor. Aber auch diejenigen Stellen, wo makroskopisch nichts besonderes zu sehen ist, zeigen sich von Körnchenzellen, wenn auch minder reichlich, durchsetzt; nur wenige Abschnitte der weissen Substanz des Rückenmarkes sind ganz frei davon.

Die Muskelfasern der Wadenmuskulatur sind bedeutend verschmälert, meist ohne Querstreifung und statt derselben gleichmässig fein gekörnt. Die Muskelkerne sind vermehrt.

Der vorliegende Fall bietet neben dem Umstande, dass demselben eine totale diffuse Myëlo-Encephalitis zu Grunde liegt, noch ein anderweites Interesse. Ausser der an Dementia heranreichenden Beschränkung psychischer Functionen, welche auf die Affection des Cerebrum zurückzuführen ist, bietet der übrige Symptomen-Complex eine vollständige Uebereinstimmung mit dem Bilde der acuten Spinal-Paralyse. Die electrische Untersuchung, welche aus äusseren Gründen unterblieben ist, würde ohne Zweifel, wie der anatomische Befund erweist, Entartungsreaction ergeben haben.

Es liegt also nahe, überhaupt für die acute Spinal-Paralyse resp. Kinder-Paralyse, bei welcher das so sehr häufig auftretende anfängliche Symptom, die Convulsionen bisher ohne Annahme einer gleichzeitigen Cerebral-Erkrankung gar keiner Erklärung zugängig waren, eine totale diffuse Myëlo-Encephalitis als anatomisches Substrat anzunehmen, bei welcher die Erkrankung des Gehirnes geringgradiger war oder leichter rückgängig wurde, wie die des Rückenmarkes, welche letztere ja auch häufig genug vollständig heilt. Dabei wird, und wohl ganz ungezwungen, vorauszusetzen sein, dass die anatomische Veränderung zu einem so hohen Grade nicht gedeihen kann, wie im vorliegenden Falle.

Herr G. von Hoffmann (Wiesbaden) über einen Fall von angeborenem Semilunarklappenverschluss der Arteria pulmonalis. Das Kind, welches an hochgradiger Cyanose, heftigen Herzpalpitationen und Atelectase litt, starb am 3. Tage nach der Geburt in einem Suffocationsanfalle. v. Hoffmann hatte vorher schon die Placenta untersucht und gefunden, dass die Decidua placentaris von frischen und älteren kleinen Blutextravasaten massenhaft durchsetzt war. Diese Placentarapoplexien leitet er von heftigen Hustenanfällen mit Blutauswurf ab, an welchen die Mutter seit dem 6. Schwangerschaftsmonate gelitten hat. Aus diesen hämorrhagischen Heerden und Heerdchen, welche auch eine Strecke weit frei in die Intervillärräume vorgedrungen sind und hier normale Placentarzotten in sich einschliessen, sind durch die resorbirende Thätigkeit der letzteren pathologische Producte in den Blutkreislauf des Kindes eingedrungen. Dadurch kann nach v. Hoffmann's Meinung direct oder indirect die foetale Endocarditis entstanden sein, deren Beginn, wie er am Präparat durch Vergleichung mit einem gesunden Foetusherzen aus dem 6. Monat nachweist, ebenfalls in den 6. Schwangerschaftsmonat zurückdatirt, in eine Zeit, in welcher die Mutter anfing Blut zu husten. Zum Schlusse weist v. Hoffmann noch darauf hin, dass eine exactere und häufigere Untersuchung der Placenten noch manche Aufschlüsse über die Krankheiten der Neugeborenen geben würde.

Themata zu Referaten,
welche bereits vor Eröffnung des I. Congresses eingeschickt waren.

Von Herrn Prof. Dr. Rühle: Ueber die Diphtherie.
" " " " Fürbringer: Verhältniss des sogenannten primären Localcroups zur Diphtherie, namentlich in Bezug auf Infectiosität resp. Contagiosität.
" " " " Rosenstein: Ueber die Lebercirrhose.
" " " " Bäumler: Salicylsaures Natron und Salicylsäure bei Gelenk-Rheumatismus.
" " " " v. Ziemssen: Cryptogenetische Septico-Pyämie. — Diphtherie. — Methoden zur Anwendung des electrischen Stromes zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken. — Typhusrecidive.
" " " " v. Gerhardt: Diabetes mellitus. — Scharlach-Diphtherie. — Hämatogener Icterus. — Operative Behandlung der Pleuritis. — Phthisiotherapie. — Tabes und Syphilis.
" " " " v. Dusch: Uebertragbarkeit der Lungenschwindsucht von Kranken auf Gesunde.
" " " " Finkler: Verdauung. — Chirurgische Eingriffe bei inneren Krankheiten.
" " Director Dr. Curschmann: Parasitäre Natur der Infectionskrankheiten.
" " " " Guttmann: Welche Resultate zeigt die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit salicylsauren Präparaten?

Themata
während des Congresses eingereicht.

Von Herrn Prof. Dr. Leyden: Die abortive Behandlung der Infectionskrankheiten. — Die operative Behandlung der Pleuritis. — Nervöse Dyspepsie und deren Behandlung.

" " " " Schultze: Die progressive Muskelatrophie.

D.

Ausgestellte Gegenstände.

E. M. Reiniger, Universitäts-Mechaniker. Erlangen.

Die von E. M. Reiniger ausgestellten electrotherap. Apparate umfassen eine Anzahl constanter Tauchbatterien, welche derselbe in 5 Grössen mit 15, 24, 32, 40 und 48 Elementen anfertigt und in möglichst leicht zu handhabender solider Weise ausführt. Ferner: constante Winkelzellenbatterien, wobei das Hauptaugenmerk auf leichte Transportabilität, geringen Umfang und Gewicht, ohne die Hauptsache — die Wirkung — zu vernachlässigen, gerichtet ist. Die ausgestellten Inductions-Apparate sind in verschiedenster Ausführung, je nach dem Zwecke: für Klinik, ärztliche Praxis oder Privatgebrauch construirt und haben sich seit mehreren Jahren bewährt. Als ganz neu zeigt derselbe eine Reostatelectrode, bei welcher im Handgriff die Widerstandsrolle verborgen ist und durch leichte Drehung einer eingetheilten Trommel Widerstände bis 5000 S E ein- und ausgeschaltet werden können; ebenso eine von Herrn Dr. Arnold angegebene Stromwenderelectrode. Ueber die Brauchbarkeit und Wirkung der von Reiniger construirten Apparate liegen Zeugnisse von Autoritäten vor, z. B. spricht sich Herr Professor Dr. Leube wie folgt aus: Die Apparate sind in meiner Klinik seit längerer Zeit im Gebrauch, und zeichnen sich durch leichte Handhabung und gleichmässige Wirkung vor anderen Fabrikaten aus.

C. Theod. Wagner, Mechaniker. Wiesbaden.

Von Herrn C. Theod. Wagner war ein vollständiger Electrisirtisch ausgestellt mit Kurbeleinschaltung der Elemente von 1—60, einer constanten Batterie, sowie Einschaltevorrichtung des secundären und primären Stromes eines Inductions-Apparates mit Kurbelunter-

brechung nach Dr. Meyer. Das Galvanoskop, der Commutator, sowie sämmtliche anderen Apparate waren in zweckmässiger Weise auf einer weissen Marmorplatte montirt.

Ferner waren durch denselben mehrere Apparate der bekannten Firma W. R. Hirschmann in Berlin zur Anschauung gebracht. Es waren das verschiedene leicht transportable Apparate für constante Ströme und ein solcher mit der neueren Einrichtung zur Einschaltung der Elemente durch Kurbeln mit den patentirten Elementen (Patent Hirschmann No. 9467); ausserdem die bekannten, sehr zweckmässig eingerichteten transportablen Apparate mit Leclanché-Elementen oder Thermosäulen, sowie ein Galvanometer nach Erk mit Einschaltung von geringem und grossem Widerstande für starke und schwache Ströme. Als eine neue Electrode ist noch die Patent-Electrode mit Hartgummi und Platina zu erwähnen, die sehr haltbar ist und niemals oxydirt.

E. Leitz, Optisches Institut. Wetzlar.

Von Herrn E. Leitz wurden Microskope mit Abbe'schen Condensor und Oel-Immersionen demonstrirt; namentlich ein zweckmässig construirtes Microscop Ia, welches trotz seines geringen Preises für alle wissenschaftlichen Untersuchungen der Neuzeit vollkommen ausreichend eingerichtet ist.

An den Präparaten des Herrn Reg.-Rath Koch aus Berlin waren mit diesem Instrumente gefärbte Tuberkel-Baccillen mit grosser Schärfe und Deutlichkeit des Bildes zu erkennen.

Die Oel-Immersionen haben eine Operatur von 1,25; es entsprechen dieselben daher den höchsten Anforderungen.

E. Merck in Darmstadt.*)

Catalog ausgestellter Präparate.

Acid. Atropicum.

„ Cathartinicum. Aus Fol. Sennae. In Wasser leicht lösliches und fast geschmackloses Abführmittel. Dosis bei Erwachsenen 0,25—0,4; bei Kindern 0,12—0,2.

„ Chrysophanicum = Liebermann's Chrysarobin. Der wirkende Bestandtheil des Goapulver. Stammpflanze Andira Araroba, Aguiar.

„ Gynocardicum. Aus dem Chaulmugra Oel (Oleum Gynocard.) Wie dieses bei Hautkrankheiten, Rheumatismus etc. angewendet. Aeusserlich als Vaselinsalbe oder mit Chloroform; Innerlich in Pillenform.

„ Sclerotinicum Dragendorff's. Aus Secale cornutum.

„ Tropicum.

Aconitin. e radice Japonica.

„ ex Aconit. Feroce. (Himalaya Aconitum).

„ ex Aconit. Napello.

Alkaloida mydriatica der Solaneae.

Atropin. salicylicum. Aus Atropin. ex Atrop. Belladonn.

„ purum. Aus Datura Strammon., das Daturin. verum.

Hyoscyamin. ex Atropa Belladonna, sogen. leichtes Atropin, welches sich manchmal im Handel findet.

„ e Datura Strammonium.

„ purum amorph. ex Hyoscyam. nigr., aus welcher Pflanze ich auch mein Hyoscyamin. crist. alb. darstelle.

*) Wir fügen hier noch die Erklärung des Herrn Merck hinzu, dass er seiner Präparatenausstellung die von ihm für angemessen erachtete Vollständigkeit nicht zu geben vermochte, weil die Kürze der Zeit, welche zwischen der an ihn ergangenen Aufforderung zum Ausstellen und dem Zusammentritte des Congresses lag, keine weiteren Vorbereitungen zuliess.

Hyoscinum hydrochlorat. } Aus Hyoscyamus niger. Von
„ hydrojodat. } Herrn Prof. Ladenburg entdeckt.

Bezüglich der Beziehungen dieser Mydriatika zu einander muss verwiesen werden auf die einschlägliche Literatur und meine Berichte, welche der Ausstellung beilagen.

Aloïn. Bitterstoff der Aloë. Dosen von 0,1—0,2 bewirken schon Purgiren.

Apomorphin. hydrochloratum crist.

Aspidospermin. } Aus Cortex Quebracho blanco.
„ citricum. } Stammpflanze:
„ crist. Fraude's. } Aspidosperma Quebracho,
„ III. Quebracho-Alkaloid. } Schlechtendal.

Baptisin. purum. Purgirendes Resinoid von gleichmässiger Beschaffenheit aus Baptisia tinctoria. Nordamerika.

Bebeerin. purum } Alkaloid aus Nectandra Rodiaei.
„ hydrochloratum. } Fiebermittel.

Butylchloralhydrat = Crotonchloralhydrat.

Coffein. purum.
„ hydrobromat. crist.

Calcium phospholacticum crist. solub. In warmem Wasser leicht, schwerer in kaltem löslich.

Cantharidin. Seit neuerer Zeit häufiger angewendet an Stelle der Käfer.

Chinin. dihydrobromatum. Als leichtlösliches Chininsalz zu Injectionen empfohlen.
„ hydrobromatum.
„ valerianicum.

Chinidin. boricum.
„ salicylicum.

Chinolin. „
„ tartaricum.

Cinchonidin. hydrobromat.

Codein.

Colocynthin. puriss. Durch Hrn. Dr. Hiller's Arbeit sehr gefragtes Glucosid aus Coloquinten. Das Resinoid Citrullin-Colocynthidin konnte nicht ausgestellt werden.

Coniin. hydrobromatum.

Cotoin. verum. } Alkaloide aus der Cotorinde. Von O. Hesse entdeckt.
" Para.

Cyclamin. crist. Aus Cyclamen europaeum.

Digitalinum purum sive Germanicum.

" " crist.

Ditain. hydrochloratum. Aus Ditarinde (Echites Scholaris R. Br.)

Erythrophlein. hydrochloratum. Alkaloid aus der Sassy-Rinde (Ecorce Mançone). Erythrophleum Guineense Don. Bezüglich der Wirkung muss auf Prof. Harnack's Arbeit, erschienen im Archiv für exper. Patholog. und Pharmakolog. verwiesen werden.

Evonymit. Zucker aus Evonymus Atropurpureus, identisch dem Dulcit.

Gelseminin. Sonnenscheins. Alkaloid aus Gelsemium sempervirens.

Guanidin. carbonicum.

Helleboreïn. Glucosid und actives Princip von Helleborus.

Homatropin. purum.

" hydrobromat.

Dieses auf synthetischem Wege von Prof. Ladenburg dargestellte Alkaloid sowie das Hyoscin stellt die Fabrik E. Merck in besonderer Vereinbarung mit dem Entdecker in grösster Reinheit dar.

Hydrastin. puriss. Alkaloid aus Hydrastis Canadensis L.

Hydrochinon. Als Antisepticum empfohlen.

Hydrocotoin. Aus Coto-Rinde.

Kosin. crist. } Wirkender Bestandtheil der Flores Kousso. Das Kosin ist die reinste Form.
Kousseïn. amorph.

Leptandrin. puriss. Reines Glucosid aus Leptandra Virginiana.

Morphium purum crist.

" hydrochloratum.

Morphium sulfuric.

β Naphtol. album crist. } Anwendung durch Herrn Prof.
„ „ bisublimatum. } Kaposi's Arbeit bekannt.

Papaverin.

Papayotin. Wirkendes Princip des Succus Caricae Papayae. Das ausgestellte Präparat peptonisirte 200 Theile frisches, durch Pressen zwischen Filtrirpapier abgetrocknetes Blutfibrin.

Pelletierin. sulfuric. } Aus Cortex radicis Punicae Granati.
„ tannicum. }

Das tannicum ist das Gebräuchlichste. Dosis desselben für Erwachsene 1,5 gramme. Da geschmacklos, ist es leicht in Wasser zu nehmen. Einige Zeit nach dem Einnehmen eine Dosis Ricinusöl.

Physostigmin. salicylicum crist. Das alleinige crystallisirte Salz des Physostigmins (Eserin). Specialität der Firma E. Merck und von dieser zuerst dargestellt. Stammpflanze: Physostigma venenosum Balfour.

Pilocarpin. nitric. } Alkaloid aus Pilocarpus
„ valerianicum. } officinalis.

Anwendung bekannt.

Podophyllotoxin Podwyssotzky's. Gutes purgirendes Mittel, die Verdauung nicht störend, aus Podophyllum peltatum.

Resorcin. crist. alb. pur. } Als Antisepticum und Febrifugum
„ resublimat. } angewendet.

Scillitoxin. Aus Scilla maritima L. Mit dem nicht ausgestellten Scillipicrin von E. Merck im Jahre 1878 zuerst dargestellt. (Vergl. Inaugural-Dissert. von Dr. C. Möller. Göttingen 1879).

Scoparin. Säure.

Spartein. sulfuric. crist. Alkaloid.

Beide Diuretica aus Spartium Scoparium.

Strychnin. purum crist.

Veratrin. puriss.

VERHANDLUNGEN

DES CONGRESSES FÜR

INNERE MEDICIN.

ZWEITER CONGRESS

GEHALTEN ZU WIESBADEN, 18.—23. APRIL 1883.

IM AUFTRAGE DES CONGRESSES

HERAUSGEGEBEN VON

DR. E. LEYDEN, UND **DR. EMIL PFEIFFER,**

GEH. MED. RATH U. O. Ö. PROFESSOR AN DER II. MED. KLINIK ZU BERLIN.

PRACT. ARZTE IN WIESBADEN, SECRETÄR DES CONGRESSES.

MIT 9 LITHOGRAPH. TAFELN UND 11 HOLZSCHNITTEN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1883.

Buchdruckerei von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalt.

D.

Ausgestellte Gegenstände.

A.

Mitglieder und Theilnehmer

des zweiten

Congresses für Innere Medicin.

Der Vorstand.

1) **Erster Vorsitzender**: Wirkl. Geheimer Ober-Medicinalrath Professor Dr. Th. Frerichs (Berlin).

2) **Zweiter Vorsitzender**: Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Biermer (Breslau).
„ Prof. Dr. von Liebermeister (Tübingen).

3) **Schriftführer**: Herr Prof. Dr. Finkler (Bonn).
„ Docent Dr. A. Fränkel (Berlin).
„ Prof. Schultze (Heidelberg).

4) **Geschäftscomité**: Herr Geh. Hofrath Prof. Dr. Gerhardt (Würzburg).
„ Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Leyden (Berlin).
„ Prof. Dr. Liebermeister (Tübingen).
„ Geh. Rath Prof. Dr. Seitz (Wiesbaden).

Mitgliederliste.

Herr Dr. Albrecht, Wiesbaden.
" " Alefeld, Hofrath, Wiesbaden.
" " v. Basch, Professor, Wien-Marienbad.
" " Baumann, Sanitätsrath, Schlangenbad.
" " Bergeat, Wiesbaden.
" " Berna, Wiesbaden.
" " Bickel, Ernst, Wiesbaden.
" " Binz, Professor, Bonn.
" " Brehmer, Görbersdorf
" " Cerf, Alzey.
" " Cohn, Sanitätsrath, Wiesbaden.
" " Curschmann, Hamburg.
" " Curtze, Sanitätsrath, Bernburg.
" " Dähnhardt, Docent, Kiel.
" " Dettweiler, Falkenstein i. T.
" " Diesterweg, Sanitätsrath, Wiesbaden.
" " Döring, Ems.
" " v. Dusch, Prof., Heidelberg.
" " Ebstein, Prof., Göttingen.
" " Edlefsen, Professor, Kiel.
" " Ehrhardt, Geisenheim.
" " Eichhorst, Professor, Göttingen.
" " Fleischer, Sanitätsrath, Wiesbaden.
" " Fleischer, Docent, Erlangen.

Herr Dr. Fraentzel, Prof., Berlin.
" " v. Fragstein, Wiesbaden.
" " Frerichs, Wirkl. Geh. Obermedic.-Rath, Prof., Berlin.
" " Fürbringer, Prof., Jena.
" " Genth, Ad., Geh. Sanitätsrath, Langenschwalbach.
" " Genth, Carl, Langenschwalbach.
" " Gerhardt, Geh. Hofrath, Professor, Würzburg.
" " Graf, Sanitätsrath, Elberfeld.
" " Grebert, Langenschwalbach.
" " Groedel, Nauheim.
" " Hartmann, Sanitätsrath, Wiesbaden.
" " Hartner, Oberingelheim.
" " Haupt, Soden.
" " Hecker, Johannisberg.
" " Heusner, Kreuznach.
" " Hochgesand, Mainz.
" " v. Hoffmann, Wiesbaden.
" " v. Ibell, Ems.
" " Immermann, Prof., Basel.
" " Jürgensen, Prof., Tübingen.
" " Kalkoff, Annaberg.
" " Kast, Freiburg.
" " Kind, Fulda.
" " Kirnberger, Mainz.
" " Klaatsch, Geh. Sanitätsrath, Berlin.

**

Herr Dr. Klebs, Professor, Zürich.
" " Köhler, Offenbach a. M.
" " Kohlschütter, Prof., Halle.
" " Kohn, Siegen.
" " Körte, Geh. Sanitätsrath, Berlin.
" " Krabler, Prof., Greifswald.
" " Kranz, Wiesbaden.
" " Kühne, Hofrath, Wiesbaden.
" " Külz, Professor, Marburg.
" " Kullmann II., Altenstadt.
" " Laquer, Heidelberg.
" " Lehmann, Sanitäts-Rath, Oeynhausen (Rehne).
" " Lehnerdt, Sanitäts-Rath, Berlin.
" " Lehr, Wiesbaden.
" " Leichtenstern, Prof., Cöln.
" " Lewalter, Hof-Medicus, Biebrich a. Rh.
" " Leyden, Geh. Med.-Rath, Professor, Berlin.
" " v. Liebermeister, Prof., Tübingen.
" " Lommel, Homburg.
" " Mannkopf, Prof., Marburg.
" " Marc, Wiesbaden.
" " Marckwald, Kreuznach.
" " Märklin, Geh. Sanitätsrath, Wiesbaden.
" " Matterstock, Docent, Würzburg.
" " Mayer, Geh. Sanitätsrath, Aachen.
" " Merkel, Bezirksarzt, Nürnberg.
" " Mestrum, Dotzheim.
" " Mittenzweig, Oberstabsarzt, Wiesbaden.
" " Mordhorst, Wiesbaden.

Herr Dr. Müller, Nauheim.
" " Müller, Sanitätsrath, Wiesbaden.
" " Münzel, Harzburg.
" " Noll, Sanitätsrath, Hanau.
" " Nothnagel, Prof., Wien.
" " Oberstadt, Schwalbach.
" " Ott, Professor, Prag.
" " Pagenstecher, Sanitätsrath, Wiesbaden.
" " Panthel, Sanitätsrath, Ems.
" " Penzoldt, Prof., Erlangen.
" " Pfeiffer, Emil, Wiesbaden.
" " Preyer, Professor, Jena.
" " Reumont, Geh. Sanitätsrath, Aachen.
" " Ricker, Sanitätsrath, Wiesbaden.
" " Riegel, Professor, Giessen.
" " Ries, Docent, Berlin.
" " Ritterfeld, Wiesbaden.
" " Rolfes, Wiesbaden.
" " Rosenbach, Docent, Breslau.
" " Rosenstein, Prof., Leiden.
" " Rühle, Geh. Rath, Professor, Bonn.
" " von Sander, Staatsrath, Wiesbaden.
" " Schervier, Geh. Sanitätsrath, Aachen.
" " Schmidekam, Blankenese.
" " Schmidt, Moriz, Frankfurt a. M.
" " Schnee, Carlsbad-Nizza.
" " Schölles, Frankfurt a. M.
" " Schreiber, Docent, Königsberg.
" " Schuchard, Geh. Regierungs- u. Obermedicinalrath, Gotha.

Herr Dr. Schultz, Kreuznach.
" " Schultze, Prof., Heidelberg.
" " Schulz, Prof., Greifswald.
" " Schumacher II., Aachen.
" " Schuster, Aachen.
" " Seebohm, Hofrath, Pyrmont.
" " Seitz, Geh. Rath, Professor, Wiesbaden.
" " Senator, Professor, Berlin.
" " Staub, Trier.
" " Struck, Geh. Ober-Regierungsrath, Director des Kaiserl. Reichs-Gesundheitsamtes, Berlin.
" " Thieme, Mentone.
" " Thilenius, Otto, Sanitätsrath, Soden.

Herr Dr. Trautwein, Kreuznach.
" " Ungar, Docent, Bonn.
" " Vierordt, Docent, Tübingen.
" " Voigt, Wiesbaden.
" " Weber, Geh. Medicinalrath, Professor, Halle.
" " Weber, Kreuznach.
" " Wiegand, Wiesbaden.
" " Wiesner, Frankfurt a. M.
" " Wilhelmi, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
" " Wolf, Sanitätsrath, Schlangenbad.
" " Wyss, Professor, Zürich.
" " Ziegler, Prof., Tübingen.
" " Ziemssen, Wiesbaden.
" " Zuelzer, Docent, Berlin.

Präsenzliste.

Herr Dr. Acker, Anstaltsarzt, Eichberg.
" " Afanassiew, Assistent, St. Petersburg.
" " Arntz, W., Sanitäts-Rath, Cleve.
" " Baas, pract. Arzt, Mainz.
" " Bahrdt, pract. Arzt, Leipzig.
" " von Basch, Professor, Wien.
" " Baumann, Sanitäts-Rath, Schlangenbad.
" " Becker, Prof., Heidelberg.
" " Beissel, pract. Arzt, Aachen.
" " Bender, Oberstabsarzt, Hagenau.
" " Berna, pract. Arzt, Wiesbaden.
" " Beuster, Sanitätsrath, Berlin.
" " Bickel, E.. pract. Arzt, Wiesbaden.
" " Biedert, pract. Arzt, Hagenau.
" " Biermer, Professor, Geh. Med -Rath, Breslau.
" " Binz, Professor, Bonn.
" " Bischoff, pract. Arzt, Dresden.
" " Bode, Medicinal-Rath, Bad Nauheim.
" " Boekmann, pract. Arzt, Norderney.
" " Boerner, Berlin.
" " Brauns, pract. Arzt, Wiesbaden.
" " Brehmer, pract. Arzt, Görbersdorf.
" " Brettel, Kreisarzt, Büdingen.
" " Brieger, Professor, Berlin.
" " Brügelmann, Director, Inselbad.

Herr Dr. Burger, pract. Arzt, Bonn.
" " Carl, pract. Arzt, Frankfurt am Main.
" " Caster, pract. Arzt, Winkel.
" " Cerf, pract. Arzt, Alzey.
" " Clemens, Sanitätsrath, Dortmund.
" " Cohen, Geh. Sanitäts-Rath, Hannover.
" " Cramer, pract. Arzt. Wiesbaden.
" " Crämer, Assistent, Erlangen.
" " Cullmann II., pract. Arzt, Altenstadt.
" " Curschmann, Krankenhaus-Director, Hamburg.
" " Curtze, San.-Rath, Bernburg.
" " Dabis, pract. Arzt, Coburg.
" " Demme, Professor, Bern.
" " Dettweiler, Anstalts-Arzt, Falkenstein i. T.
" " Diesterweg, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
" " Doebner, practischer Arzt, Aschaffenburg.
" " Döring, pract. Arzt. Ems.
" " Dreyfuss, pract. Arzt, London.
" " Dupuis, pract. Arzt, Kreuznach.
" " v. Dusch, Prof., Heidelberg.
" " Ebstein, Prof., Göttingen.
" " Edinger, Docent, Giessen.
" " Edlefsen, Professor, Kiel.
" " Ehrhard, pract. Arzt, Geisenheim.
" " Ehrlich, Professor, Berlin.

Herr Dr. Eichhorn, pract. Arzt, Mainz.
„ „ Elenz, Oberarzt am städt. Krankenhause, Wiesbaden.
„ „ Engelmann, pract. Arzt, Kreuznach.
„ „ Ewald, Professor, Berlin.
„ „ Finkler, Professor, Bonn.
„ „ Fleischer, Docent, Erlangen.
„ „ Fleischer, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Flothmann, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Fluck, pract. Arzt, Camberg.
„ „ von Fragstein, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Fraenkel, Privat-Docent, Berlin.
„ „ Fraentzel, Oscar, Professor, Berlin.
„ „ Frantzius, pract. Arzt, Kreuznach.
„ „ Frech, W., pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Frerichs, Professor, Wirkl. Geh. Ober-Medicinalrath, Berlin.
„ „ Fresenius, pract. Arzt, Bad Soden.
„ „ Gaetschenberger, Hofrath, Kissingen.
„ „ Genth, Carl, pract. Arzt, L.-Schwalbach.
„ „ Genth, Geh. Sanitäts-Rath, L.-Schwalbach.
„ „ Gerhardt, Prof., Geh. Hofrath, Würzburg.
„ „ Goltdammer, Sanitätsrath, Berlin.
„ „ Gottstein, Docent, Breslau.
„ „ Graf, Sanitätsrath, Elberfeld.
„ „ Grandhomme, pract. Arzt, Hofheim i. T.
„ „ Grebert, pract. Arzt, Langen-Schwalbach.
„ „ Groedel, pract. Arzt, Bad Nauheim.

Herr Dr. Grohé, pract. Arzt, Mannheim.
„ „ Grossmann, prakt. Arzt, Frankfurt a. M.
„ „ Gutjahr, Stabsarzt, Biebrich.
„ „ Haase, London.
„ „ Hagspihl, pract. Arzt, Dresden.
„ „ Halbach, San.-Rath, Berlin.
„ „ Halbey, pract. Arzt, Bendorf.
„ „ Hartmann, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Hartner, pract. Arzt, Ober-Ingelheim.
„ „ Hartz, pract. Arzt, Landau.
„ „ Haupt, pract. Arzt, Bad Soden.
„ „ Hecker, Johannisberg.
„ „ Heinrich, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Heinze, pract. Arzt, Leipzig.
„ „ Hempel, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Jacob Herberg, pract. Arzt, Düsseldorf.
„ „ Herz, Geh. Medicinal-Rath, Homburg.
„ „ Herz, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Hess, Medicinalrath, Mainz.
„ „ Hessel, pract. Arzt, Kreuznach.
„ „ Heubach, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Heubner, Professor, Leipzig.
„ „ Heusner, Sanitätsrath, Kreuznach.
„ „ Heyman, Sanitätsrath, Wiesbaden.
„ „ Hilgers, pract. Arzt, Reinerz.
„ „ Hiller, Stabsarzt und Privatdozent, Breslau.
„ „ Hlava, Jaroslav, Assistent, Prag.
„ „ Hochgesand, Medicinalrath. Mainz.
„ „ Hoffmann, Staatsrath, Professor, Dorpat.
„ „ Hoffmann, Franz, pract. Arzt, Wiesbaden.

Herr Dr. von Hoffmann, pract. Arzt, Wiesbaden.
" " von Jaksch, Assistent, Wien.
" " von Ibell, pract. Arzt, Ems.
" " Immermann, Prof., Basel.
" " Jung, pract. Arzt, Kreuznach.
" " Kahler, Professor, Prag.
" " Kalkoff, pract. Arzt, Annaberg.
" " Kind, pract. Arzt, Fulda.
" " Kirchgässer, Medicinalrath, Coblenz.
" " Kirnberger, pract. Arzt, Mainz.
" " Klaatsch, Geh. Sanitätsrath, Berlin.
" " Klebs, Professor, Zürich.
" " Knoll, Professor, Prag.
" " Koch, Hofrath, Wiesbaden.
" " Köhler, San.-Rath, Bad Soden.
" " Köhler, pract. Arzt, Offenbach a. M.
" " Köhler, Stud. med., Würzburg.
" " Kohlschütter, Prof., Halle.
" " Kohn, pract. Arzt, Siegen.
" " König, Professor, Göttingen.
" " Körte, Geh. Sanitäts-Rath, Berlin.
" " Kranz, pract. Arzt, Wiesbaden.
" " Krell, pract. Arzt, Bendorf.
" " Kühne, Hofrath, Wiesbaden.
" " Küpper, Geh. Sanitätsrath, St. Johann.
" " von Langenbeck, Wirkl. Geh. Ober-Medicinalrath, Excellenz, Professor, Wiesbaden.
" " Laquer, pract. Arzt, Wiesbaden.
" " Laudien, pract. Arzt, Kissingen.
" " Lehmann, Berlin.
" " Lehmann, San.-Rath, Oeynhausen.
" " Lehnerdt, San.-Rath, Berlin.

Herr Dr. Lehr, pract. Arzt, Wiesbaden.
" " Letzerich, pract. Arzt, Niederrad.
" " Leube, Professor, Erlangen.
" " Leutholdt, General-Arzt, Berlin.
" " Leyden, Prof., Geh. Med.-Rath, Berlin.
" " Lichtheim, Professor, Bern.
" " Liebermeister, Professor, Tübingen.
" " Lindmann, pract. Arzt, Mannheim.
" " Lommel, pract. Arzt, Homburg.
" " Löwit, Privat-Docent, Prag.
" " Mahr, H., pract. Arzt, Wiesbaden.
" " Mannkopff, Prof., Marburg.
" " Marc, pract. Arzt, Wiesbaden.
" " Marckwald, pract. Arzt, Kreuznach.
" " Märklin, Geh. Sanitätsrath, Wiesbaden.
" " Masakitsi Sasaki, Strassburg.
" " Matterstock, Docent, Würzburg.
" " Menzel, pract. Arzt, Liegnitz.
" " Merkel, Bezirks-Arzt, Nürnberg.
" " Mestrum, pract. Arzt, Dotzheim.
" " Meurer, pract. Arzt, Wiesbaden.
" " Michaelis, pract. Arzt, Berlin.
" " Michelsen, pract. Arzt, L.-Schwalbach.
" " Mittenzweig, Ober-Stabsarzt a. D., Wiesbaden.
" " Mordhorst, pract. Arzt, Wiesbaden.
" " Mosler, Professor, Greifswald.
" " Müller, Aug., London.
" " Müller, pract. Arzt, Nauheim.

Herr Dr. Müller, Sanitätsrath, Wiesbaden.
„ „ Münzel, pract. Arzt, Harzburg.
„ „ Neu, pract. Arzt, St. Wendel.
„ „ Nickel, pract. Arzt, Dorchheim.
„ „ Noetzel, Sanitäts-Rath, Colberg.
„ „ Noll, Sanitätsrath, Hanau.
„ „ Oberstadt, Kreis-Physikus, L.-Schwalbach.
„ „ Oebecke, pract. Arzt, Endenich.
„ „ Ohrtmann, Sanitäts-Rath, Berlin.
„ „ Opitz, Stabsarzt, Ostrowo.
„ „ Ott, Professor, Prag.
„ „ Pagenstecher, A., Sanitätsrath, Wiesbaden.
„ „ Panthel, Sanitätsrath, Ems.
„ „ Penzoldt, Prof., Erlangen.
„ „ Petrina, Professor, Prag.
„ „ Pfeiffer, August, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Pfeiffer, Emil, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Piehl, pract. Arzt, Dresden.
„ „ Ponfick, Professor, Breslau.
„ „ von der Porten, pract. Arzt, Hamburg.
„ „ von Preuschen, Privatdocent, Greifswald.
„ „ Preyer, Professor, Jena.
„ „ Prior, Assistent, Bonn.
„ „ Pusinelli, pract. Arzt, Dresden.
„ „ Racine, pract. Arzt, Caternberg.
„ „ Rehn, Heinrich, pract. Arzt, Frankfurt a. M.
„ „ Reisz, Professor, Kopenhagen.
„ „ Ribbert, Docent, Bonn.
„ „ Ricker, Sanitätsrath, Wiesbaden.
„ „ Riegel, Professor, Giessen.

Herr Dr. Riess, Director, Berlin.
„ „ Rioschiroh Maki, Strassburg.
„ „ Ritterfeld, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Rosenfeld, pract. Arzt, Stuttgart.
„ „ Rossbach, Professor, Jena
„ „ Roth, Director, Bamberg.
„ „ Rühle, Professor, Bonn.
„ „ Rumpf, Privatdocent, Bonn.
„ „ Scherdier, Geh. Sanitätsrath, Aachen.
„ „ Scherpf, Königl. Brunnenarzt, Kissingen.
„ „ Schmidt, Moritz, pract. Arzt, Frankfurt a. M.
„ „ Schneider, pract. Arzt, Crefeld.
„ „ Schneider, pract. Arzt, Oestrich.
„ „ Schneider, pract. Arzt, Wehen.
„ „ Schölles, pract. Arzt, Frankfurt a. M.
„ „ Schott, pract. Arzt, Nauheim.
„ „ Schrohe, pract. Arzt, Mainz.
„ „ Schultz, pract. Arzt, Kreuznach.
„ „ Schultze, Prof., Heidelberg.
„ „ Schumacher II., pract. Arzt, Aachen.
„ „ Schuster, pract. Arzt, Aachen.
„ „ Schütz, pract. Arzt, Ischl.
„ „ Schwarz, pract. Arzt, Gotha.
„ „ Seifert, Docent, Würzburg.
„ „ Seitz, Professor, Geh. Rath, Wiesbaden.
„ „ Spieseke, Oberstabsarzt a. D. Johannisberg.
„ „ Stehberger, pract. Arzt, Mannheim.
„ „ Stein, Hofrath, Frankfurt a. M.
„ „ Stödtke, Niederl. Generalarzt a. D., Wiesbaden.

Herr Dr. Stöltzing, Sanitäts-Rath, Soden.
„ „ Straub, pract. Arzt, Trier.
„ „ Strauch, Frankfurt a. O.
„ „ Strube, pract. Arzt, Bremen.
„ „ Teschemacher, pract. Arzt, Neuenahr.
„ „ Thilenius, O., Sanitätsrath, Bad-Soden.
„ „ Thudichum, pract. Arzt, London.
„ „ Trautwein, pract. Arzt, Kreuznach.
„ „ Trier, pract. Arzt, Kopenhagen.
„ „ Ungar, Privatdocent, Bonn.
„ „ Vogler, pract. Arzt, Ems.
„ „ Voigt, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Wahl, pract. Arzt, Essen.
„ „ Weidenbusch, Wiesbaden.

Herr Dr. Wenzel, pract. Arzt, Mainz.
„ „ Wigand, pract. Arzt, Fronhausen.
„ „ Wilhelmi, Sanitäts-Rath, Wiesbaden.
„ „ Witzel, Privatdocent, Bonn.
„ „ Wolzendorff, Kreisphysikus, Nassau.
„ „ Wyss, Professor, Zürich.
„ „ Ziegler, Professor, Tübingen.
„ „ Ziegler, Oberstabsarzt, Dresden.
„ „ Ziehl, Assistenzarzt, Heidelberg.
„ „ Ziemssen, pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Zinsser, F., pract. Arzt, Wiesbaden.
„ „ Zuntz, Professor, Berlin.

B.

Statuten

des

Congresses für innere Medicin.

§ 1.

Der Congress für innere Medicin hat den Zweck, durch persönlichen Verkehr die wissenschaftlichen und practischen Interessen der inneren Medicin zu fördern und veranstaltet zu diesem Zwecke regelmässige (vorläufig alle Jahre 3—4 Tage dauernde) in den Osterferien stattfindende Versammlungen.

§ 2.

Die Arbeiten des Congresses bestehen in:

1) Referaten über Themata von hervorragendem allgemeinem Interesse aus dem Gebiete der i. M. Dieselben werden vom Congresse bestimmt und zweien Mitgliedern (Referenten und Correferenten) zur Vorbereitung, Bearbeitung und sodann zum Vortrage auf dem nächsten Congresse übertragen.
2) Original-Vorträgen.
3) Demonstrationen (von Apparaten, mikroskopischen und andern Präparaten, Medicamenten u. dergl.).

§ 3.

Mitglied des Congresses kann jeder Arzt werden, welcher nach den in § 13 angegebenen Modalitäten aufgenommen wird.

§ 4.

Jedes Mitglied zahlt einen **jährlichen** Beitrag von 15 Mark und zwar auch dann, wenn es dem Congresse **nicht** beiwohnt.

§ 5.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen und Demonstrationen, sowie an der Discussion betheiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.

§ 6.

Aus der Zahl der Mitglieder werden gewählt:

1) der engere Ausschuss nach Massgabe des § 8,
2) der Kassenführer und
3) zwei Rechnungs-Revisoren,

welche auf 5 Jahre gewählt werden und wieder wählbar sind.

§ 7.

Die Wahlen finden am Anfange der letzten Sitzung des Congresses statt; hier erfolgt auch die Wahl des Ortes für den nächsten Congress.

§ 8.

Der engere Ausschuss besteht aus 25 gewählten Mitgliedern, von welchen alljährlich der fünfte Theil ausscheidet. Die Ausscheidenden sind wieder wählbar, doch ist die Wahl durch Acclamation unzulässig.

Anm. In den ersten Jahren werden die Ausscheidenden durch das Loos bestimmt, später scheiden sie jedes Mal nach 5jähriger Amtsdauer aus.

§ 9.

Der Ausschuss wählt aus sich das Geschäfts-Comité, bestehend aus 4 Mitgliedern und einem Secretäre. Von den Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines aus und ist für das nächste Jahr nicht wieder wählbar. Mindestens ein Mitglied dieses Comités muss an dem Ort ansässig sein, an dem der Congress im nächsten Jahre stattfindet.

Das Geschäfts-Comité wählt ferner den Vorsitzenden für den nächsten Congress.

§ 10.

Der Vorstand des Congresses besteht:

1) Aus dem Vorsitzenden, welcher am Anfange der ersten Sitzung vorschlägt:

2) 2 stellvertretende Vorsitzende.
3) 3 Schriftführer.
Ferner gehört zum Vorstande:
4) Die Geschäfts-Commission.
5) Der Kassenführer.

§ 11.

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung und leitet die Verhandlungen des Congresses.

§ 12.

Das Geschäfts-Comité leitet die Angelegenheiten der Gesellschaft in der Zwischenzeit der Congresse, soll sich aber in allen wichtigen Dingen mit den Mitgliedern des Ausschusses verständigen. Ihm fällt die Aufgabe zu, die Referenten und Correferenten zu finden, überhaupt alle Vorbereitungen für den nächsten Congress zu treffen, Einladungen Anfang März ergehen zu lassen und nach dem Congresse die Publikation der Verhandlungen zu besorgen.

§ 13.

Der Ausschuss fungirt als Aufnahme-Commission. Der Vorschlag eines Candidaten muss der Geschäfts-Commission von einem Mitgliede schriftlich eingereicht werden. Die Abstimmung über die angemeldeten Candidaten geschieht schriftlich, in der Regel um Neujahr. Zur Aufnahme ist eine Stimmenzahl von zwei Dritteln erforderlich.

§ 14.

Anträge auf Abänderung der Statuten müssen, von mindestens 10 Mitgliedern unterstützt, der Geschäfts-Commission eingereicht werden, welche sie auf dem nächsten Congress zur Verhandlung und Abstimmung bringt. Zur Annahme eines solchen Antrages ist eine Majorität von drei Vierteln der Anwesenden erforderlich.

§ 15.

Jedes Mitglied und jeder Theilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

Geschäfts-Ordnung.

§ I.

Der Vorsitzende stellt die Tagesordnung fest und bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, sowie der zur Discussion gemeldeten Redner.

§ II.

Die Referate gehen den Vorträgen voran. Demonstrationen sollen in der Regel in den Nachmittags-Sitzungen stattfinden.

§ III.

Die Referate, resp. Correferate sollen eine halbe Stunde nicht überschreiten. Die daranschliessende Discussion darf ohne besondern Antrag nicht mehr als die Dauer einer Sitzung in Anspruch nehmen. Der einzelne Redner darf in der Discussion nicht länger als 15 Min. sprechen. Am Schlusse steht dem Referenten und Correferenten noch das Wort zu einem Resumé von höchstens 10 Min. Dauer zu.

§ IV.

Die Vorträge sollen in der Regel die Dauer von 20 Min. nicht überschreiten.

§ V.

Von den Referaten und Correferaten, desgl. von den Original-Vorträgen soll, wenn irgend thunlich, vor dem Beginn des Congresses ein Resumé des Inhaltes an die Geschäfts-Commission eingereicht werden, damit sie dasselbe schon vorher zur Kenntniss der Mitglieder bringen kann.

§ VI.

Die Verhandlungen des Congresses werden stenographirt.

§ VII.

Der Vorsitzende und das Geschäftscomité sind berechtigt, in besonderen Fällen Gäste zuzulassen.

C.

Verhandlungen

und

Vorträge.

I. Sitzung

(Mittwoch den 18. April, Vormittags 10 Uhr).

Vorsitzender: Herr Frerichs.

Herr Frerichs (Berlin) eröffnete den Congress mit folgender Anrede:

M. H.! Zum zweiten Male versammelt sich in diesen Räumen der Deutsche Congress für innere Medicin, um wichtige Fragen zu lösen oder wenigstens ihrer Lösung näher zu bringen, die nicht blos die medicinische, sondern die ganze gebildete Welt interessiren.

Als Sie mir vor Jahresfrist gestatteten, den Congress zu eröffnen, erlaubte ich mir, Ihnen die etwas bedrohte Stellung der inneren Heilkunde in ihrer socialen, wie in ihrer wissenschaftlichen Stellung, den Hülfswissenschaften gegenüber und den Specialfächern, anzudeuten, die Würde und die hohe Bedeutung der inneren Medicin nicht blos als den eigentlichen Mittelpunkt aller ärztlichen Thätigkeit, sondern auch als das Endziel aller wahren Heilwissenschaft hinzustellen. Ich erlaubte mir ferner, die Grundsätze auszusprechen, nach welchen wir bei unseren Arbeiten und Forschungen verfahren sollten, und schliesslich die engen Beziehungen anzudeuten, in welchen die einzelnen Gebiete unseres weiten Arbeitsfeldes zu einander stehen.

Heute ist das, was wir als Wunsch, als berechtigte Hoffnung aussprachen, erfüllt; wir sind klar über das, was wir wollen, und bilden eine feste Vereinigung. Die Zeit der fremden Einflüsse ist vorüber, wir verfolgen auf eigenen sicheren Bahnen selbstbewusst unsere Ziele, wenn wir auch gerne und freudig die Beihilfe der anderen Fächer annehmen, deren Werth, deren hohe Bedeutung wir niemals unterschätzen werden.

Wir blicken mit Befriedigung auf das während des ersten Congresses Geförderte zurück. Wichtige Entdeckungen wurden Ihnen vorgeführt, schwierige Fragen der Pathologie und der Therapie wurden umfassend und gründlich erörtert. Wenn einzelne derselben, wie die über die Nierenentzündung nicht zu einem allgemein angenommenen Abschlusse gelangt sind, so lag es meines Erachtens hauptsächlich an dem Umstande, dass noch immer die eigentliche klinische Auffassung zu sehr im Banne pathologisch-anatomischer Anschauungen befangen ist.

In dieser zweiten Session werden in erster Reihe zwei Krankheiten Gegenstand unserer Berathung sein, hochwichtig, nicht blos für uns Aerzte, sondern auch für das gesammte sociale Leben: zunächst die Lungenschwindsucht, diese Geissel der menschlichen Gesellschaft, welche mehr, als jede andere Krankheit, ganze Generationen dem Grabe zuführt, welche seit Jahrhunderten gekannt und erforscht, dennoch ihrem Wesen nach dunkel und unerkannt blieb, bis die Entdeckungen unserer Tage auf sie ein helles Licht warfen, unter dessen Beleuchtung neue Gesichtspunkte hervortraten, die der weiteren Aufklärung harren, und die unsern Scharfsinn, unsere Arbeitskraft in Anspruch nehmen werden.

Der zweite Gegenstand der Erörterung und der Discussion wird die Diphtheritis sein, welche unter unserem jugendlichen Nachwuchse so oft grauenvolle Verheerungen anrichtet, deren Wesen, Entstehung, Verbreitung, Behandlung, so viel daran gearbeitet worden ist, noch zahlreiche Unklarheiten bieten, an deren Beseitigung, so weit sie zur Zeit möglich ist, wir auf diesem Congresse unsere Kräfte erproben werden.

Das dritte grosse Objekt unserer Verhandlungen betrifft die abortive Therapie der Infectionskrankheiten, eine brennende Frage unserer Zeit, nachdem dieselbe erkannt hat, welche wichtige Rolle die verschiedenartigen Mikroben für die Entstehung der Infectionskrankheiten haben. Wir werden hier ergänzen können, was in den ersten Tagen in Bezug auf die Verhütung und Behandlung der Lungenschwindsucht und der Diphtheritis etwa versäumt sein sollte. Andere wichtige Vorträge, welche unser Interesse in hohem Grade in Anspruch nehmen, werden Sie im Programme verzeichnet finden.

Ich freue mich herzlich, dass Sie so zahlreich erschienen sind von allerorts, so weit die deutsche Zunge klingt, und begrüsse mit besonderer Genugthuung und Herzlichkeit Diejenigen, die, ausserhalb der Grenzen unseres engeren Vaterlandes wirkend, auf weiten Wegen zu uns herüber kamen, um in deutscher Treue an unseren Arbeiten mitzuhelfen, einer Arbeit, die, so hoffen wir, die deutsche Wissenschaft mehren und ihr zum dauernden Ruhme gereichen wird.

Somit erkläre ich den zweiten Congress für innere Medicin eröffnet.

Herr Frerichs schlägt sodann zu Vicepräsidenten die Herren Biermer (Breslau) und von Liebermeister (Tübingen) vor, welcher Vorschlag von der Versammlung einstimmig angenommen wird.

Zu Schriftführern werden ernannt die Herren Finkler (Bonn), A. Fraenkel (Berlin) und Schultze (Heidelberg).

I. Gegenstand der Tagesordnung:

Ueber Tuberkulose.

(Einfluss der Entdeckung der Tuberkelbacillen auf die Pathologie, Diagnose, Prophylaxe und Therapie der Krankheit).

Referent: Herr Rühle (Bonn).

M. H.! Wahrscheinlich halten Viele von Ihnen, wie ich selbst, eine Discussion über die Stellung der Tuberkelbacillen zur Phthise des Menschen für verfrüht. Es ist wenig mehr als ein Jahr seit der ersten Publication von Rob. Koch verflossen, — was kann in solchem Zeitraume über eine Krankheit, die gewöhnlich eine Reihe von Jahren verläuft, Thatsächliches beobachtet werden, worauf sich neue Anschauungen und Erklärungen gründen liessen? Was anderes, als mehr oder weniger plausible Hypothesen können ausgedacht werden, wie man es machen soll, um den neuen Wein in die alten Schläuche zu füllen? Das haben auch bereits eine Anzahl Collegen in Vorträgen vor ärztlichen Gesellschaften im letzten Jahre zu leisten sich beeilt. Andrerseits hat wohl seit Menschengedenken keine Thatsache im Kreise der Fachgenossen so grosses Aufsehen gemacht, als die Entdeckung des Tuberkelbacillus durch Rob. Koch. Leider ist dieses Aufsehen nicht in diesen Kreisen geblieben, und die Wogen der Erwartung, dass nun der schlimmste und älteste Feind des Menschengeschlechtes besiegt sei, oder bald besiegt sein werde, gehen noch immer hoch. Vom Kaiser abwärts hat man überall für die neue Entdeckung Interesse an den Tag gelegt.

Bei solchen sehr wohl erklärlichen und natürlichen Bewegungen war es doch wohl nicht zu umgehen, den aus allen Gauen des Vaterlandes zahlreich zusammenkommenden Aerzten Gelegenheit zu geben, sich über die Tragweite der neuen Entdeckung zu äussern. Mögen diese Aeusserungen so ausfallen, dass wissenschaftliche Klarheit ihnen nicht mangelt, dass sie falsche Hoffnungen und Erwartungen ebenso, wie übertriebene Furcht und Besorgnisse klären und ruhig stellen. Es wird sich daher von vornherein empfehlen, die Vorsicht walten zu lassen, welche bei der hohen Bedeutung der Sache geboten ist, und wie ich denke, mehr die Zukunftswege anzudeuten, auf denen wir im practisch ärztlichen Leben unser Beobachten und Handeln umzugestalten haben werden, als durch übereilte Schlussfolgerungen Verwirrung zu verbreiten.

M. H.! Dass die menschliche Schwindsucht übertragbar, d. h. ansteckend sei, ist zu allen Zeiten geglaubt worden. Bekannt ist ja die Stelle in Morgagni's 22. Briefe, dass er kaum Sectionen von Phthisikern gemacht habe, aus Furcht, sich, oder die ihn begleitenden Studirenden der Ansteckung auszusetzen. Laënnec, Louis, Andral empfehlen Vorsicht im Verkehr mit Phthisikern späterer Stadien. Die Ansteckung unter Ehegatten ist immer beobachtet worden.

Natürlich bekam diese schon verbreitete Auffassung durch die Experimente Villemin's 1865 — dem eigentlich Klencke 1843 schon vorangegangen war — festen Halt. Von da an datirt das grosse Feld der Experimental-Tuberkulose.

Sie bewies zunächst noch durch Uebertragung auf geeignete Thiere, was in Deutschland durch Buhl's Arbeiten schon allgemeiner bekannt war, dass auf Grund vorhandener Phthise oder käsiger Heerde, sich eine Miliartuberkulose entwickeln könne.

Durch Impfung, durch Fütterung, durch Inhalation gelang es, bei Thieren Tuberkulose hervorzubringen. Aber da es an einem eigentlichen Criterium fehlte, was man Tuberkel zu nennen habe, und so manches Knötchen sich als Nichttuberkel erwies, konnte auch der Zweifel nicht beseitigt werden, ob die experimentelle Granulie der Thiere wirklich immer Tuberkulose sei, zumal da man dergleichen

Knötchen auch durch Einbringen indifferenter Substanzen erzeugt hatte.

Doch die Aufmerksamkeit der Pathologen blieb auf die Impfbarkeit gerichtet, und die Ueberzeugung von der Bedeutung derselben zur Feststellung dessen, was Tuberkulose sei, gewann Boden. Die specifische Natur und die Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose wurde sicherer und sicherer, und erzwangen die Annahme eines Tuberkelgiftes sui generis. Aus der inzwischen immer weiter verbreiteten Erkenntniss von der Rolle der Microorganismen in der Menschen- und Thierpathologie ergab sich die Wahrscheinlichkeit, dass das Tuberkelgift gleichfalls in diese Categorie gehören möge.

Hatte Klebs den Pilz selbst bereits zu cultiviren versucht, so proclamirte Cohnheim 1879, dass die Impfbarkeit das allein gültige Criterium für die tuberkulöse Natur eines Krankheitsprocesses sei und dass „hoffentlich in einer nicht zu fernen Zukunft im Innern des Tuberkelknötchens und der scrophulösen Producte der Nachweis jenes specifischen corpusculären Elementes gelingen werde". — Er gelang.

In magnis voluisse sat est. Es soll Niemandem das Verdienst bestritten werden, nach diesen Microorganismen gesucht, resp. auch Bacillen gesehen zu haben, den Beweis, die richtigen gesehen zu haben, die saubere Vollendung dieses Nachweises wird wohl Niemand anderswo, als in der classischen Arbeit von Rob. Koch finden.

Im vorigen Jahre hat er uns hier die stäbchenförmigen, sporentragenden Pilze in den Riesenzellen des Tuberkels gezeigt, hat uns die Reinculturen vorgelegt, in denen er sie ausserhalb des Organismus gezüchtet, und mit denen er jedesmal bei geeigneten Thieren Tuberkulose erzeugt hat.

So alt nun auch und immer wiederkehrend die Grundlagen dieser Entdeckung, die Wegweiser, die zu ihr geführt haben, sind, — die Pathologie und Therapie hatte doch mit diesem Standpunkte kaum gerechnet.

Die verbreitetste Ueberzeugung von den Ursachen der Schwindsucht war immer die Erblichkeit, aber Consequenzen hat man daraus nicht gezogen, — auch dass schwindsüchtige Mütter und Ammen

gefährlich seien, war allgemeine Ueberzeugung, ohne dass man nach dem Wege frug, auf dem diese Gefahr sich entwickele u. s. w.

Die Erscheinungen der Krankheit selbst wurden als chronische Entzündung eigenthümlicher Art, mit käsigem Zerfalle angesehen und die auf welche Weise immer zu Stande kommende Schwächung des Organismus als Hauptursache, die möglichste Erkräftigung als Hauptschutzmittel gegen dieselbe aufgefasst und nach diesen Gesichtspunkten die Pathologie und Therapie aufgebaut.

Es ist unmöglich, sich mit einem Mal von diesen eingewurzelten Lehren und den ihnen zu Grunde liegenden Erfahrungen los zu machen; — es bedarf Zeit, die grosse Entdeckung Koch's mit denselben in Einklang zu bringen. Wenn dies nicht sofort in vollem Umfange gelingt, ist darum die durch die Bacillen bewiesene Infectionsnatur der Tuberkulose unwahr? Wenn wir es uns noch nicht einwurfsfrei zurecht zu legen verstehen, — der Tuberkelpilz ist wirklich da. Die Zeiten sind vorüber, wo das als unwahr galt, was zu den gewohnten Gedanken nicht passen wollte, — nach den neuen Thatsachen haben wir uns umzudenken!

Es ist ja nicht zu verlangen, dass Alle, die im letzten Jahre Bacillenuntersuchungen gemacht haben, mit derselben Vorsicht, Umsicht, Geschicklichkeit und Genauigkeit arbeiten sollten, die Koch's Arbeiten so hohen Werth verleihen, — es ist daher nicht befremdend, dass auch Widersprüche aufgetaucht sind, — aber wer an der Quelle geschöpft hat, dürfte von Zweifeln befreit sein, und es wäre gewiss wünschenswerth und bei einer so hochwichtigen Sache kein unbilliges Verlangen, dass diejenigen, die allen Ernstes die Arbeiten wiederholen und controlliren wollen, nicht um des Widerspruches, sondern um der Wahrheit willen, sich zuerst direct an Ort und Stelle genau unterrichteten, ehe sie drucken lassen.

Was im vorigen Jahre bei dem Vortrage Koch's hier entgegnet wurde, betraf die Unverträglichkeit der Infection mit der Erblichkeitslehre und die Identificirung der menschlichen Phthise mit der Impftuberkulose der Thiere. Wenn aber die Erblichkeit der menschlichen Schwindsucht wahr ist — und wir glauben es, — wenn die Bacillen den Infectionsstoff der Tuberculose darstellen —

und wir hegen daran keinen Zweifel — so müssen beide miteinander verträglich sein, mag das „Wie" uns noch so lange dunkel bleiben. Ob es einen oder mehrere Wege giebt, auf denen die Erblichkeit sich manifestirt, ob es direct der Tuberkelpilz ist, der übertragen wird, ob es die Beschaffenheit des Nährbodens ist, auf welchem dann der überall vorhandene Keim sich ansiedeln kann, das wissen wir noch nicht, aber es wird erfahren werden, wenn man nach dieser Richtung und von diesem Gesichtspunkte aus forscht. Einstweilen mag uns die Syphilis als Vergleichspunkt dienen, deren lange Latenz und deren Erblichkeit feststeht, ohne dass wir ihren Infectionsträger schon kennten. Wahrscheinlich gibt es sowohl eine directe, als eine indirecte Erblichkeit, eine angeborene Infection und eine angeborene Disposition, — Scrofulose, Thoraxbau — einen günstigen Boden im Allgemeinen und afficirbare Lungenstellen und sonstige Oertlichkeiten im Einzelnen.

Was aber den Einwand betrifft, den ich selbst machte, dass Menschenphthise und Impftuberkulose nicht identisch seien, dass höchstens die menschliche Miliartuberkulose der Impftuberkulose der Thiere entspräche, — so ist derselbe gewiss so richtig wie der Satz, dass der Mensch kein Kaninchen, und ein Meerschweinchen kein Mensch ist. Dass man Menschen nicht experimenti causa mit Bacillen impft, versteht sich — wenn aber im Menschen selbst sich aus käsigem Material Miliartuberkulose entwickelt und wenn dieselbe Miliartuberkulose aus demselben Käsematerial des Menschen bei Thieren durch Impfung erzeugt wird, wenn in allen diesen Producten dieselben, bestimmten Bacillen sind, von denen Koch bewiesen hat, dass nur sie die Impfung vermitteln, so folgt doch wohl schlussgerecht, dass Phthise und Miliartuberculose verschiedene Erscheinungsformen desselben Giftes sind, und demselben Agens entstammen.

Nun haben aber auch schon die Beobachtungen an geimpften Thieren anatomische Veränderungen ergeben, die ganz der Phthise des Menschen analog sind: beginnende Cavernenbildung in den Lungen, Phthise des bulbus oculi, Darmgeschwüre, — dazu Fieber, Abmagerung, Erschöpfungstodt, — und in den Wandungen der Cavernen, sowie im käsigen Inhaltsbrei finden sich colossale Bacillenmengen.

Wenn ich also früher die obige Differenz für wesentlich hielt, so thue ich dies heute nicht mehr, ich bin vielmehr überzeugt, dass Phthise und Impftuberkulose resp. Miliartuberkulose durch dieselbe Ursache bedingt werden, nämlich den Tuberkelpilz von Rob. Koch.

Die so verschiedenen Wirkungsformen dieses Pilzes auf thierische Gewebe sind demnächst zu ergründen. Wir haben nur etwa für die oft so rasche und allgemeine Verbreitung der Miliartuberkulose beim Menschen in den Befunden von Ponfick und Weigert einen Erklärungspunkt. Wenn in die Lympf- oder Blutgefässe hinein sich tuberculöse Processe etabliren, so können die ihnen angehörigen Bacillen mit dem Lympf- und Blutstrom rasch und überallhin getragen werden und sich ansiedeln, d. h. wahre Tuberkeln erzeugen, und eine acute Miliartuberkulose zu Stande bringen. Wie es aber zugeht, dass in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle die vom Tuberkelpilz angeregte Gewebsveränderung local bleibt, dass diese Localität beim Menschen so überwiegend oft die obersten Abschnitte der Lungen sind, dass die meisten Tuberkulosen beim Menschen sich als chronische Lungenschwindsucht darstellen, worauf dies beruht, muss eben ergründet werden, allerlei Vermuthungen, mehr oder weniger geschickte Erklärungsversuche sind noch nicht die Wahrheit.

Es ist noch ein Einwand zu machen und gemacht worden. Die Tuberkelpilze existiren nun einmal allüberall (ubique), sie finden sich im Auswurfe aller Kranken, die man als Phthisiker im engeren Sinne, an tuberkulöser Lungenschwindsucht leidend, bisher untersucht hat — und das sind eine stattliche Zahl allüberall in Deutschland untersuchter Fälle —: sind sie deshalb die Ursache der Phthisis oder beweist etwa, wie der Befund der elastischen Fasern im Auswurfe die Zerstörung des Lungengewebes, so der Befund der Bacillen nur die tuberkulöse Natur der Krankheit, weil das Käsematerial der Tuberkulose ihr alleiniger Nährboden ist, und sie sich diesen Boden, d. h. die käsebereitenden Phthisiker aufsuchen müssen, um zu leben? Sie wären nicht die Ursache der specifischen Lungenkrankheit, sondern nur die charakteristischen Begleiter derselben, sie hätten eine diagnostische, aber keine ätiologische Bedeutung? Aber sie erzeugen

doch jedesmal Tuberkel, aus welchen bei Thieren auch käsiger Zerfall, Geschwüre, Cavernen hervorgehen. Bei Thieren also wären sie Ursachen, beim Menschen erzeugten sie nicht die käsigen Producte, sondern nur die Miliartuberkel, die aus jenem entstehen? Und was war denn vor dem käsigen Zustand, war da nicht das Tuberkelknötchen, in welchem bis jetzt immer der Bacillus schon gefunden wurde, steckt er nicht in der Riesenzelle? Freilich vermehren sich wohl die Pilze grade in den Zerfallsproducten besonders stark und das käsige Material ist deshalb besonders infectionsfähig. Dass bereits mehrfach bei sog. Initialblutungen bisher unverdächtiger Menschen sofort Bacillen gefunden wurden, will ich nebenbei hinzufügen.

Wenn nun bei der enormen Verbreitung des Tuberkelpilzes durch die ausgeworfenen käsigen Bröckel der Phthisiker noch keine eclatanteren Ansteckungserfahrungen von Mensch zu Mensch vorliegen, ihre relative Seltenheit jedenfalls befremdlich erscheint, so kann doch das alles an der Logik nichts ändern, dass die Phthise eine übertragbare Krankheit ist und dass diese Uebertragbarkeit am Tuberkelpilz haftet; sie muss also auch von Mensch zu Mensch vorkommen.

Wir werden jetzt erst anfangen, unsere Beobachtungen und Nachforschungen auf diesen Punkt zu richten und nach 10 Jahren wird dieser Einwand vielleicht nicht mehr da sein. Die Erinnerungen verschiedener Aerzte aus Anstalten, seien sie in England oder Deutschland gelegen, genügen doch dabei nicht, auch ist das einfache am Lebenbleiben noch kein Beweis gegen eine stattgehabte Infection.

Wenn nun eine Krankheit durch einen wohl characterisirten Pilz erzeugt wird, folgt daraus, dass sie nur immer durch diesen Pilz und durch nichts anderes erzeugt wird? Ich glaube, dass eine solche Frage uns in das Zeitalter der generatio aequivoca zurückversetzt, und dass es unnöthig ist, dabei zu verweilen.

Es muss also für wahr gehalten werden, dass die Tuberkulose des Menschen eine Infectionskrankheit und dass der Koch'sche Bacillus ihre alleinige Ursache ist.

Der Tuberkelpilz existirt und bringt dem Menschen die Tuberkulose. Wie kommt er in den Menschen hinein? Selbstverständlich

kann dies durch alle natürlichen Zugänge, durch Wunden und durch die Zeugung geschehen.

Man glaubt auf den ersten Blick damit fertig zu sein, dass bei der überwiegenden und so sehr im Vordergrunde stehenden Lungentuberkulose des Menschen das Einathmen der Bacillensporen der gewöhnliche Weg der Infection sei, und dass das Infectionsmaterial in der Athmungsluft verständlicher Weise aus zerstäubten, getrockneten Sputis von Phthisikern herrühren könne. Die Impfversuche mit solchen getrockneten Sputis haben ja in der That nach mehrmonatlicher Aufbewahrung noch positive Resultate ergeben. Aber damit ist noch nicht erklärt, dass in den Lungenspitzen der Anfang der Krankheit zu finden ist. Ausdrücke wie: „hier ist der geeignete Boden“ sollte man ganz vermeiden, wir wissen bis jetzt nichts davon, was ein geeigneter, was ein ungeeigneter Boden ist, und erklären jedenfalls mit solcher Phrase nichts. Wenn die uns umgebende Luft aber, da wir auf Culturboden leben, von kleinsten Organismen und ihren Keimen erfüllt ist, unter denen gewiss Manche sind, die, im Organismus angesiedelt, ihn krank machen, wir aber doch im Durchschnitte gesund bleiben, so ist wohl daran in erster Reihe Schuld, dass wir auswendig und inwendig mit Horn überzogen sind, und dass dieser Hornüberzug erst ein Loch haben muss, ehe der Krankheitserreger seinen Einzug halten kann. Für die Lungen vollends, die wir mit dieser staubigen, Gott weiss was Alles enthaltenden Luft fortwährend gefüllt halten müssen, wäre es ja ganz traurig bestellt, wenn sich so ohne Weiteres jeder Pilz darin niederlassen und sein Wesen treiben könnte. Die Flimmerzellen sind wohl für diese Gäste genügend starke Besen, um ihnen das Niederlassen zu verwehren, es mag also unter anderm wohl nur da gelingen, wo das Flimmerepithel fehlt, wo bereits etwas krank ist, wo auch die Ventilation besonders schlecht ist. Nun liegen freilich die Lungenspitzen für die Ventilation am ungünstigsten und die wenigsten Menschen lernen ordentlich mit den obern Thoraxgegenden athmen, daher findet man wohl die Lungenspitzen bei mehr als der Hälfte aller Leichen in irgend einer Weise erkrankt, aber genügend für die Localisation der Lungentuberkulose scheint mir diese Deduction

auch nicht. Experimentell hat zwar Tappeiner sogar bei 23 gesunden Hunden durch Inhalation tuberkulöser Sputa vom Menschen allgemeine Lungentuberkulose gemacht, aber in derartige Situation wird wohl ein Mensch kaum kommen, und das „Anhauchen" von Kaninchen durch Cavernen tragende Kranke hat noch keinen positiven Erfolg gehabt. Also schon dieser so nahe liegenden Annahme, dass die menschliche Lungenschwindsucht durch die Bacillen - haltende Athmungsluft entstehe, fehlt noch ganz und gar die thatsächliche Begründung. Nichts destoweniger ist immerhin die Möglichkeit da; bis zum Nachweise des wirklichen Vorganges ist es aber noch weit. Die Fälle, die etwa als Beispiele der Uebertragung von Mensch zu Mensch gelten, haben es auch immer mit frischem Materiale zu thun gehabt. Ich erinnere an die Fälle von Wernich, an die Schweizer Hebamme, die Erkrankung der Frauen, die schwindsüchtige Männer gepflegt haben; alle diese haben es nicht mit getrockneten, zerstäubten Sputis zu thun, sondern mit längerem Verweilen und innigem Verkehre bei Kranken.

Ob Fütterungstuberkulose beim Menschen vorkommt, ist gleichfalls noch nicht festgestellt. Es ist ja von vornherein auffallend, dass im Magen, wohin alles Verschluckte zuerst kommt und sich am längsten aufhält, wo auch sehr oft Epithelialabschürfungen vorkommen, fast nie Tuberkulose entsteht; auch gelangen bisher Fütterungen bei Thieren immerhin selten; ob die menschlichen Phthisiker aber durch Verschlucken ihrer eignen Sputa sich ihre so häufig vorkommende Darmtuberkulose zuziehen, und warum diese, wie das Typhusdepot, gewöhnlich zuerst auf den Peyer'schen Haufen des Ileum sich etablirt, — das wissen wir nicht. Wenn ein von einer tuberkulösen Mutter oder Amme genährtes Kind Tuberkulose bekommt, so kann das grade so gut auf mehreren anderen Wegen, als durch die Milch zu Stande kommen. Vollends, ob Menschen durch Fleisch und Milch perlsüchtiger Rinder die Schwindsucht bekommen können und noch dazu Lungenschwindsucht, was doch nun einmal der gewöhnliche Anfang der Tuberkulose ist, — das lässt sich bis jetzt nicht beweisen. Nichtsdestoweniger wird es zu den allerverständlichsten Gesundheitsregeln gehören, zur Nahrung ge-

sundes Material zu nehmen, und die weiteren Forschungen werden sich mit der Tuberkulose der Hausthiere aus mehrfachen Gründen beschäftigen müssen; die Hühner z. B. haben sehr exquisite Bacillentuberkulose.

Kommt der Tuberkelpilz durch Impfung, durch Wunden in den Menschen? Morgagni behauptet ja, dass Valsalva sich bei einer Section beinahe die Schwindsucht geholt hätte und Laënnec meint ganz sicher, sich einmal einen Tuberkelknoten an der Hand durch Verletzung mit der Säge bei der Section eines Phthisikers zugezogen zu haben. Aber sehr selten ist es wohl, und trotz der vielen Verletzungen an den Händen leiden die Prosectoren nicht grade viel an Schwindsucht. Die Tuberkelpilze haften sehr schwer und bedürfen ganz besonderer Pflege, wenn sie angehen und gedeihen sollen, die ihnen auf der Oberfläche des menschlichen Körpers nicht zu Theil wird. Ob aber die etwa durch Inhalation oder Fütterung entstehenden Fälle doch eigentlich Impffälle sind, ob die Bacillen an wunde Stellen kommen mussten, um sich ansiedeln zu können, ist nicht ganz unwahrscheinlich.

Es bleibt also von den Wegen der Einfuhr die Vererbung, von der schon oben die Rede war. Dass dies überhaupt der alleinige Weg sei, wie Baumgarten meint, scheint mir zu weit gegangen. Dass auch hier das Zusammenleben der Eltern und Kinder in Betracht gezogen werden muss, versteht sich; dass direct durch Sperma und Ovulum die Uebertragung in foetu stattfinden kann, ist möglich; dass es eine leichtere Verletzlichkeit der Gewebe, dass es die sog. Constitutionsanomalie ist, die vererbt wird und das Gedeihen des Tuberkelpilzes begünstigt, ist wohl das Wahrscheinlichste, wobei auch die localen Erbschaften, z. B. der paralytische Thorax, mitspielen mögen.

Wenn nun der Pilz im Menschen angesiedelt ist, so muss er sich sehr verschieden verhalten. Er kann ganz local bleiben, er kann sich nur in die Nähe des primären Heerdes ausbreiten, er kriecht so zu sagen langsam weiter und kann dabei immerhin beträchtliche Strecken überziehen —, oder er gelangt in die Säftecanäle und inficirt nun den ganzen Organismus,

Ich halte es nicht für meine Aufgabe, was schon Cohnheim gethan, hier zu recapituliren: auf welchen Wegen die verschiedenen Formen der menschlichen Tuberkulose entstehen können. Es ist wohl mit Sicherheit zu erwarten, dass die pathologischen Anatomen uns darüber aufklären werden, wie sich die tuberkulöse Erkrankung durch den Bacillus bis zum Knötchen, von da zur Caverne, zum Knochenabscess u. s. f. ausbildet, wie diese Processe zum Stillstand und zur Heilung kommen. Wir haben ja schon im vorigen Jahre die Bacillen in den Riesenzellen liegen sehen; in welchem Verhältniss stehen jene zu diesen? so fragen wir. Von da gehen aber die Nutritionsstörungen weiter, und in den käsigen Producten des zerfallenen Tuberkels und den tuberkulösen Entzündungen leben die Bacillen, breiten sich aus, oder sterben ab. Jedenfalls liegt gar kein Grund vor, zu bezweifeln, dass Bacillen im Thierkörper zu Grunde gehen und dass also die von ihnen veranlassten Processe heilen, und ihre Verbreitung ein Ende finden kann. Das geschieht gewiss alle Tage, und trotz der Infectionsnatur möchte ich dem alten Greifswalder Stabsarzt, den Cohnheim citirt, wenigstens im Perfectum Recht geben, dass „am Ende Jeder einmal ein bischen Tuberkulose **gehabt** hat". Mit der Infection, mit den Bacillen ist doch der Begriff des unaufhaltsamen Vermehrens und unsterblichen Fortschreitens nicht identisch.

Es ist freilich eine kaum zu entscheidende Sache, ob ein beliebiger Knoten, eine schieferige Induration ursprünglich von einem tuberkulösen Processe herrührt; aber einstweilen können wir den Verlauf der chronischen Lungenschwindsucht des Menschen gar nicht ohne die Annahme längerer Ruhezustände oder Heilungen begreifen. Wenn doch die Bacillen so schwer angehen, so sorgfältiger Pflege bedürfen, um zu gedeihen, so ist ja damit selbstverständlich die Annahme verbunden, dass sie sehr oft nicht angehen, oder es mit ihrem Zerstörungswerk nicht weit bringen. Es ist auch hier, denke ich, wie mit der Syphilis: lange Stillstände, sehr oft Recidive, aber auch Heilungen kommen vor. Wenn also bei Jemanden Bacillen fraglos im Sputum und selbst wiederholt gefunden wurden, und derselbe wird nachher gesund, soll dann der Befund ein Irrthum

gewesen sein? Wir stecken noch in der allerersten Jugend dieses Standpunktes, der, wenn auch selbst nicht neu, doch durch die Entdeckung der Bacillen erst zur wirklichen Verbreitung gekommen ist, dass man in der Unruhe und Aufregung nach gar nichts mehr frägt, als nach den Bacillen, als ob man etwa eine Phthise überhaupt nur noch mit Oelimmersion und Abbé'scher Beleuchtung diagnosticiren dürfte.

Die Bacillen gelangen also in den menschlichen Körper, der Weg, auf welchem sie zur Ansiedelung kommen und Tuberkulose erzeugen, ist noch zu studiren.

Die Bacillen werden in grossen Mengen ausgeworfen, fast allein durch die Sputa; es steht der Annahme Nichts im Wege, dass alle in der Lunge eines Menschen befindlichen Bacillen herausbefördert werden, oder sonst zu Grunde gehen können, wenn ihrer Ausbreitung durch Heilungsvorgänge — Bindegewebswälle — Hindernisse in den Weg gestellt werden, — es wird durch die Bacillen also an der Erfahrung von der Heilbarkeit zumal der Lungentuberkulose nichts geändert. Wenn nun die Bacillen den Process der Tuberkulose überhaupt anfachen, so wird man natürlich annehmen dürfen, dass je mehr Bacillen, desto ausgebreiteter die Tuberkulose, und je günstiger der Boden, desto stärker die Vermehrung derselben, desto intensiver die örtlichen Processe sein werden, und je geringer die normale Gewebsreaction auf den specifischen Reiz, desto wahrscheinlicher die weitere Verbreitung sein wird. Aber alle diese Umstände entgehen unserer sicheren Beurtheilung, wenn auch zunächst für die Sputa im Allgemeinen constatirt worden ist, dass schwer kranke Phthisiker und die in vorgeschrittenen Stadien befindlichen grössere Bacillenmassen auswerfen, als leichte und im Anfangsstadium befindliche Kranke, was sich ja am Ende von selbst versteht.

Dass das wichtigste Symptom für alle Verlaufsbeurtheilung, das Fieber und mit ihm der Gewichtsverlust durch die Infectionsnatur nicht beeinflusst wird, bedarf wohl keiner Erwähnung. Nicht die Bacillen, sondern die von ihnen erregten Processe bewirken das Fieber und liefern die eigenthümlichen Substanzen, die das hectische Fieber erzeugen, an welchem die chronischen Phthisiker zu Grunde gehen.

Wäre es die Verschleppung des Pilzes selbst, welche das Fieber macht, so müsste ja jede Phthise mit einer Allgemeintuberkulose verbunden sein.

Lassen Sie mich schliesslich noch einige Worte über den Einfluss der Infectionslehre auf die Prophylaxis resp. Therapie der Phthise sagen.

Nach menschlichen Begriffen sind wir bei unserm ärztlichen Handeln darauf angewiesen, auch mit halbem Verständnisse Entschlüsse fassen und uns auch mit halben Maassregeln begnügen zu müssen.

Wir brauchen doch nur bei dem Begriff Desinfection stehen zu bleiben, um einzusehen, dass wir täglich und stündlich Dinge anordnen, und ich glaube anordnen müssen, von deren Wirksamkeit wir vom wissenschaftlichen Standpunkte aus nichts Exactes wissen. Wenn die Carbolsäure wirklich nur da gebraucht würde, wo man weiss, was man mit ihrer Anwendung wirklich erreicht, so würde von den Fabrikvorräthen viel übrig bleiben. Also müssen wir auch versuchen, die Quellen, die Geburtsstätten des Tuberkelpilzes zu vernichten.

Die Sputa enthalten viel Material zur Impfung, kann man sie unschädlich machen, so muss man dies thun, wenn auch nicht nachgewiesen ist, dass die im Spuckglase befindlichen Sputa Andere krank gemacht haben. Dass ein fortgesetzter naher Verkehr mit Schwindsüchtigen, von solchen herrührende Sachen, Kleider, Betten verderblich sein können, ist wohl nicht zu leugnen. Hier lässt sich nur von der Verbreitung der Einsicht, nicht von Maassregeln etwas erwarten. Im Lippe'schen wurde mir noch kürzlich erzählt, dass die Ueberzeugung von der Ansteckung der Schwindsucht so in das Volksbewusstsein übergegangen sei, dass selbst der ärmste Mann die besten Kleider nicht zum Geschenk nehmen würde, wenn sie von einem Phthisiker herrührten. Ueber Ammen und Kindermädchen kann immerhin noch mehr Aufsicht als bisher ausgeübt werden.

Die Tuberkulose der Hausthiere wird zu studiren sein, denn die Frage von der Entstehung der menschlichen Phthise durch die Perlsucht des Rindes ist noch ungelöst. Moses schrieb vor, dass jedes geschlachtete Thier erst von einer beeidigten Person unter-

sucht werden müsste, ob die Eingeweide keine regelwidrigen Verwachsungen zeigten (Pleuritis, Peritonitis), ehe die Zertheilung des Thieres erlaubt wurde. Leider scheint die Perlsucht zugleich so verbreitet und in ihren frühern Stadien nicht erkennbar, dass Maassregeln anderer Art kaum auf Erfolg rechnen dürften. Aber was wollen alle diese Quellen tuberculöser Infection gegen die eine, die Erblichkeit?

Als ich vor 10 Jahren bei einem öffentlichen Vortrage im niederrheinischen Gesundheitspflege-Verein verlangte, man sollte von Allen, die sich verheirathen wollten, nicht nur ein Impf-Attest, sondern auch ein Lungenspitzen-Attest fordern, wurde ich zwar ausgelacht, aber ich hatte mich doch sehr bescheiden ausgedrückt. Consequenter Weise müssten nach Geschlechtern getrennte Isolir-anstalten mit Klostereinrichtungen eingeführt werden, natürlich nicht mit Wohnen in Zellen, sondern unter freiem Himmelszelt; jeder neugeborene Mensch, bei dessen Eltern, Grosseltern und vielleicht noch weiter aufwärts oder seitwärts Bacillen zu vermuthen sind, müsste sofort in eine solche Anstalt gebracht werden. Selbstverständlich müsste man mit bacillenhaltigen Thieren noch ganz anders verfahren. Da dies nun nicht angeht, so wird der Mensch seine Cultur auch ferner mit einer Verkürzung seiner Lebensdauer erkaufen müssen, aber „wer immer strebend sich bemüht, den können wir erlösen" — nur muss der Sterbliche nicht nach dem „Wann" fragen.

Mit meinem heutigen Vortrage wollte ich nicht den Stein des Sisyphus wälzen, sondern nur ein Steinchen zu einem Zukunftsbau beitragen, in welchem die Menschen gesunder und darum glücklicher auf dieser unvollkommenen Erde wohnen können.

In der uns heute beschäftigenden hochwichtigen Frage: welchen Einfluss die Entdeckung des Bacillus tuberculi auf die Lehre von der menschlichen Schwindsucht haben wird, halte ich meinerseits also und für jetzt erforderlich:

1. dass die Erkenntniss der menschlichen Tuberkulose als Infectionskrankheit allgemeine Anerkennung bei den Aerzten finden möge, damit diese Auffassung durch die Aerzte auch in das Bewusst-

sein anderer Menschen übergehe und dass der Bacillus Kochii als Ursache der Krankheit respectirt werde;

2. dass wir einräumen, von den Wegen, auf denen der Bacillus in den Menschen kommt, noch nichts Sicheres zu wissen;
3. dass wir die Uebertragung von Mensch zu Mensch annehmen, obwohl die Form derselben noch nicht feststeht;
4. dass die Tuberkulose der Thiere mit der des Menschen gleichartig ist, d. h. dass eine die andere erzeugen kann;
5. dass die Tuberkulose beim Menschen ganz local bleiben und als solche heilen kann, speciell die Lungentuberkulose;
6. dass die Prophylaxis die einzige Therapie ist, die bis jetzt aus dieser Erkenntniss der Infectionsnatur der Tuberkulose resultirt, dass aber bestimmte Formulirungen derselben noch nicht zulässig erscheinen.

Correferent: Herr Lichtheim (Bern).

M. H.! Es würde die Discusion vermuthlich ungleich interessanter und belebter machen, wenn ich von dem Standpunkte eines Gegners der Infectionslehre sowohl, wie der Koch'schen Entdeckung die Ausführungen des Herrn Referenten angreifen könnte. Zu meinem grossen Bedauern bin ich dazu nicht im Stande, denn ich bewege mich wesentlich auf demselben Boden wie er. Ich ziehe es deshalb vor, eine Reihe von Punkten herauszugreifen, die sich meiner Ansicht nach für eine Discussion besonders eignen werden, weil sie besonders umstritten sind. Diese will ich etwas ausführlicher behandeln. Kleine Abweichungen meiner Ansichten werden dabei vielleicht zur Geltung kommen.

Sie haben gehört, dass die Entdeckung des Bacillus der Tuberkulose durch Koch das letzte Glied einer grossen Kette von Untersuchungen gewesen ist, welche alle mehr oder minder darauf hinaus liefen, die infectiöse Natur der Tuberkulose zu beweisen. Immerhin ist aber diese Entdeckung doch von viel einschneidenderer Bedeutung gewesen, als es die Entdeckung der Parasiten anderer Infectionskrankheiten gewesen wäre. Trotz der erwähnten zahlreichen Arbeiten

ist die Lehre von der infectiösen Natur der Tuberkulose nie recht in das Bewusstsein grade der practischen Medicin übergegangen. Den Versuchsresultaten gegenüber werden die zahlreichen Schwierigkeiten geltend gemacht, welche die Deutung der Tuberkulose als Infectionskrankheit grade in ihrem klinischen Verhalten findet. Die klinische Erfahrung wurde gegen die experimentelle Erfahrung ausgespielt, und es war schliesslich abhängig von den Bahnen, in denen sich das Denken der Autoren bewegte, wohin schliesslich das Urtheil neigte.

Das ist jetzt anders geworden und darin sehe ich gerade die grosse Wichtigkeit dieser Entdeckung. Von Einwänden kann nunmehr nicht die Rede sein. Wer jetzt noch an der infectiösen Natur der Tuberkulose zweifelt, kann dies nur, wenn er die von Koch im verflossenen Jahre an dieser Stelle mitgetheilten Thatsachen in Frage stellt.

Wie fest stehen nun diese Thatsachen? Nun, m. H. ich glaube mich in diesem Punkte kurz fassen zu können, ich meine wie der Herr Referent, alles was seit dem vorigen Congresse bekannt geworden ist, läuft darauf hinaus, dass die Entdeckung Koch's in allen Stücken bestätigt worden ist, und sind gegentheilige Ansichten laut geworden, so beruhen sie meines Erachtens auf Untersuchungsfehlern.

Ist dem so, so hören alle die Schwierigkeiten der Deutung, welche so oft als Einwände gegen die Auffassung der Tuberkulose als Infectionskrankheit gegolten haben, auf, Einwände zu sein: gegen bewiesene Thatsachen giebt es keine Einwände. Allein die Schwierigkeiten selbst sind nicht aus der Welt geschafft, sie bestehen fort nicht mehr als Einwände, sondern als Probleme, deren Lösung nunmehr die naheliegende Aufgabe der Medicin ist. Desshalb war es sehr dankenswerth, dass die Leitung des Congresses demselben heute die Discussion dieser Probleme zugewiesen hat, soweit sie die für den inneren Arzt wichtigste Form der Tuberkulose, die Lungenschwindsucht, betreffen. Schon der vorige Congress stand unmittelbar nach der Koch'schen Mittheilung unter dem Eindruck der Schwierigkeiten, welche die Anwendung der Doctrin auf die Lungenschwindsucht findet und eine Reihe von Deutungsversuchen hat die damalige Discussion zu Tage gefördert.

Damals waren es zunächst die ätiologischen Verhältnisse der Lungenschwindsucht, welche in erster Linie herausgegriffen wurden. Lässt die Art, wie die Lungenschwindsucht sich verbreitet, wie sie überall mitten aus der gesunden Bevölkerung heraus eine gewisse Anzahl Individuen ergreift, ohne dass der Verkehr mit Kranken als Krankheitsquelle erkennbar wäre, die Annahme der Uebertragung der Krankheit durch Contagion zu?

Zwar ist die Annahme der Contagiosität der Lungenschwindsucht bekanntlich kein Produkt der neuen Experimente, sondern ein früher sehr verbreiteter Volksglaube, der sich in manchen Ländern der wissenschaftlichen Auffassung zum Trotze gehalten hat und in den andern wohl nur durch den ärztlichen Einfluss überwunden worden ist; allein dieser Einfluss der ärztlichen Lehre wäre wohl nicht möglich gewesen, wenn die alltägliche Erfahrung mit ihr im Widerspruch gestanden hätte. Wohl kennt jeder von uns aus eigener Erfahrung Fälle, welche heutzutage als unzweifelhafte Contagionen gelten; die Uebertragung der Krankheit von einem Ehegatten auf den andern ist nicht allzuselten; es kommen, wie es scheint, noch mannigfach andere recht eclatante Fälle von Uebertragung vor, welche besonders die Aerzte kleinerer Orte, welche überhaupt für derartige ätiologische Forschungen in viel günstigerer Situation sind, als die der grossen Centren, zu beobachten Gelegenheit haben.*)

Derartige Beobachtungen sind gewiss sehr interessant als Beweise dafür, dass die Krankheit sich entschieden durch Contagion fort-

---

*) In dieser Hinsicht sind mir besonders die Mittheilungen eines Arztes aus dem französischen Jura, Bergeret, von Interesse gewesen. Sie sind um so unverdächtiger, als sie aus einer Zeit stammen, in welcher die Lehre von der Contagiosität der Lungenschwindsucht in Frankreich keine Anhänger zählte, so dass der Autor es förmlich für nöthig hält, sich wegen seiner Deutung zu entschuldigen. Sie finden bei ihm grosse Contagionsreihen in Familien robuster Bauern, in denen nie Schwindsucht vorgekommen war, und wo die Einschleppung der Krankheit unzweifelhaft nachgewiesen werden konnte. Ich will nur eine derselben als Beispiel kurz anführen. Der Sohn einer solchen Familie kommt als Soldat nach Strassburg. Er kommt wegen eines Gelenk-Rheumatismus ins Spital und wird dort zwischen zwei Phthisiker gelegt; er verlässt dasselbe geheilt, beginnt jedoch nach einigen Monaten zu husten

pflanzen kann, und in diesem Sinne werden wir ihrer doch bedürfen; allein es steht doch fest, dass sie selten sind, dass sie die Ausnahme und nicht die Regel bilden. Wäre letzteres der Fall, so würden wir die heutige Discussion nicht haben, und es würde lange vor dem Villemin'-schen Infectionsversuche Niemand an der Contagiosität der Tuberkulose gezweifelt haben.

Freilich giebt es noch andere Erfahrungen in grossem Maassstabe, welche fast noch deutlicher für die Verbreitung der Tuberkulose durch Contagion sprechen und denen gegenüber man, wie mir scheint, die vorgefasste Meinung zu sehr hat gelten lassen. Während sich bei uns die Spuren der Tuberkulose bis ins Alterthum verfolgen lassen, scheint es festzustehen, dass grosse Völkerstämme die Tuberkulose erst durch den Verkehr mit den Europäern erhalten haben. Neu-Seeland, Tahiti, die Indianerstämme Amerikas, haben bei ihrer Entdeckung keine Lungenschwindsucht gekannt; dass sie für diese Krankheit empfänglich sind, hat sich später leider genügend gezeigt. Hier hat man die Ursache dieser Erscheinung darin gesucht, dass mit den Europäern auch die Schäden der Civilisation eingezogen sind. Die Indianer selbst scheinen nicht dieser Ansicht zu sein und beschuldigen den Verkehr mit kranken Europäern, ihnen die Krankheit zu übertragen.*)

Allein alles dies sind höchstens Beweise dafür, dass die Phthise durch Contagion übertragen werden kann. Für uns handelt es sich

---

und wird zu seiner Heilung entlassen. Er kehrt in sein Dorf zurück, der Arzt constatirt, dass er Phthisiker ist. Allmählich erkrankt seine Mutter, sein Bruder, sein Vater, und alle erliegen der Krankheit. Der Vater wird schliesslich von einer Nachbarin gepflegt, auch sie erkrankt und stirbt und ebenso schliesslich ihr Gatte. Solcher Erfahrungen finden sich in der erwähnten Mittheilung noch mehrere.

*) In dem Reiseberichte eines französischen Marinearztes, Dr. Crévaux, über eine Reise in die Orinoccogegenden habe ich die Mittheilung gefunden, dass die dortigen Indianer äusserst besorgt sind, von den Europäern Lungenschwindsucht zu acquiriren. Ein hustender Europäer veranlasst ein ganzes Indianerdorf zur Flucht und manche Stämme sind in ihren prophylactischen Maassnahmen so rigorös, dass sie Geld von Europäern nur mit der Spitze eines Stabes entgegennehmen, und es vor der Berührung in fliessendem Wasser abwaschen.

um die Frage, wird auch die bei uns endemische Lungenschwindsucht regelmässig durch Contagion übertragen, und da lässt es sich nicht leugnen, dass auf den ersten Blick dagegen sehr viel zu sprechen scheint. Es sieht so aus, als ob bei uns der Verkehr mit kranken Individuen in der Regel wenigstens keine erheblichen Gefahren bringe. Wir Aerzte sind ja diesen Gefahren in erster Linie exponirt, wir Spitalärzte verbringen ja einen nicht unbeträchtlichen Theil des Tages in Zimmern, welche Phthisiker genug beherbergen; wir setzen auf die Unschädlichkeit des Verkehres zwischen Kranken und Gesunden so festes Vertrauen, dass wir uns nicht scheuen, Gesunde mit den Kranken in Heilanstalten für Lungenkranke zu schicken, und wir müssen gestehen, dass die Erfahrung diesem Verfahren gegenüber noch kein Veto eingelegt hat. Wohl kommt in solchen Heilanstalten gelegentlich einmal ein Contagionsfall besonders beim Warte- und Zimmerpersonal vor, aber im Grossen und Ganzen verhält sich die Sache so, wie ich vorhin sagte, und wenn dem nicht so wäre, so würde ein derartiges Verfahren längst vom Publikum verurtheilt worden sein.

Wie verhält sich diesen Erfahrungen gegenüber die Lehre von der Contagiosität der Lungenschwindsucht? Hier liegt für sie eine grosse Schwierigkeit, so gross, dass es unerlässlich sein wird, die Frage, ob denn wirklich der Verkehr zwischen Kranken und Gesunden in diesen Fällen als unschädlich erwiesen ist, einer nähern Prüfung zu unterziehen. Allein zuvor wird es zweckmässig sein, auf die Deutungsversuche einzugehen, welche diese Schwierigkeit umgehen sollten.

Eine Auffassung, welche im vorigen Jahre an dieser Stelle Ausdruck fand, dass nämlich Tuberkulose und Lungenschwindsucht nicht identisch seien, dass desshalb die infectiöse Natur der letzteren durch die Experimente Kochs nicht festgestellt sei, kann ich übergehen. Ihr hauptsächlichster Vertreter war der Herr Vorredner. Er hat sie heute zurückgezogen, und ich habe den Gründen, mit welchen er dies motivirt hat, nichts hinzuzufügen.

Es könnte weiter die scheinbar so geringe Contagiosität der Lungenschwindsucht ihre Erklärung finden in der Art, wie die Ba-

cillen in den menschlichen Körper hineingelangen. Das ist ja unzweifelhaft ein Moment, das die Gesetze der Verbreitung einer Krankheit sehr wesentlich beeinflusst; die Contagiosität einer Krankheit wird sehr viel mehr in die Augen fallen müssen, wenn die Krankheitsursache mit der Respirationsluft, als wenn sie mit der Nahrung übertragen wird. Wir können nun heute nicht im Zweifel darüber sein, dass wir in den tuberkulösen Erkrankungen des Schlachtviehes eine sehr ergiebige Quelle für Nahrungsinfectionen besitzen. Die Identität dieser Affection mit der menschlichen Tuberkulose, lange bestritten, ist heut über alle Zweifel erhaben und dass die Einfuhr perlsüchtigen Fleisches Tuberkulose erzeugen kann, scheint mir gleichfalls genügend sichergestellt. Ebenso scheint es sehr wahrscheinlich, dass die Milch der Kühe, die an Tuberkulose erkrankt sind, eine Quelle der Infection sein kann. Das einzige, was fraglich ist, ist, ob eine derartige Art der Uebertragung als eine häufige Quelle der Lungenschwindsucht angesehen werden kann. Es ist in neuester Zeit von Klebs, dessen grosse Verdienste um diese Frage Ihnen allen bekannt sind, der Versuch gemacht worden, nicht diese Infections-Quelle ausschliesslich in Anspruch zu nehmen, allein ihr doch eine überwiegend grosse Bedeutung auch für die Aetiologie der Lungenschwindsucht zu vindiciren, die man sonst nach Cohnheim's Vorgange als Inhalations-Tuberkulose aufzufassen gewohnt war. Ich glaube, dass Klebs darin zu weit gegangen ist, und dass wir an letzterer Auffassung festhalten müssen. Ich bin keineswegs der Ansicht, dass im Allgemeinen aus dem Organ, in dem die Krankheitspilze sich ansiedeln, direct ein Schluss erlaubt ist auf die Eintrittspforte des Giftes: dass bei Erkrankung des Respirationsrohres die Athmungsluft, bei Erkrankung des Darmes die Nahrung der Träger sein müsse; ich kann selbst positive Beweise für das Gegentheil beibringen. Allein bei der Tuberkulose verhält sich die Sache bis zu einer gewissen Grenze allerdings so. Wie bei der Syphilis sehen wir die Infection zunächst längs der Lymphbahnen fortschreiten. Vom primären Heerd, wird zunächst die zugehörige Lymphbahn inficirt. Nicht selten erkrankt sie, ohne dass eine merkliche primäre Manifestation stattgehabt hat. Das ist nicht ausnahmslos so, allein es

ist doch der gewöhnliche Weg, und wenn wir ihn berücksichtigen, werden wir in der That erwarten müssen, dass eine Nahrungsinfection ihre Veränderung im Verdauungstract und in den mesenterialen Lymphdrüsen setzt; und so geschieht es auch bei der experimentellen Nahrungsinfection und bei den klinischen Formen, bei welchen dieselbe am wahrscheinlichsten ist.

Die allerneueste Zeit hat einen andern Versuch gebracht, die geringe Uebereinstimmung zwischen der nachzuweisenden Contagiosität der Tuberkulose und der Verbreitung der Lungenschwindsucht zu deuten. Baumgarten redet der Anschauung das Wort, dass die übergrosse Mehrzahl aller Fälle von Lungenschwindsucht hereditäre, d. h. intrauterine oder Zeugungsinfectionen sind. Die Möglichkeit einer solchen Uebertragung ist ja, wie allbekannt, für die Syphilis unzweifelhaft und bei der Pébrine, einer durch einen Spaltpilz verursachten Krankheit der Seidenraupe direct erwiesen. Allein selbst wenn wir die Möglichkeit einer derartigen Uebertragung für die Tuberkulose zugeben, so bedarf doch die Annahme einer solchen Uebertragung für die Mehrzahl aller Fälle von Lungenschwindsucht kaum einer Widerlegung. Dass die directe Uebertragung für die Entstehung der Lungenschwindsucht in Betracht kommen kann, ist durch Beobachtungen, wie ich sie vorhin anführte, zweifellos und dass andererseits Individuen an Lungenschwindsucht zu Grunde gehen, deren Ascendenten weithinauf niemals an Tuberkulose gelitten haben, ist eine Beobachtung, die man als Arzt alle Tage machen kann. Baumgarten hilft sich mit der Annahme, dass dann die Eltern an latenter Tuberkulose gelitten haben könnten. Doch müsste man dann oft geradezu ganze mit latenter Tuberkulose behaftete Generationen voraussetzen.

Muss somit diese Baumgarten'sche Auffassung als unhaltbar bezeichnet werden, so hat doch die ganze Lehre von der congenitalen Tuberkulose eine grosse Bedeutung, weil sie ursprünglich aufgestellt worden ist, um eine der grössten Schwierigkeiten, welcher wir bei der Auffassung der Lungenschwindsucht als Infectionskrankheit begegnen, zu überbrücken. Es ist das der ganz unzweifelhafte Einfluss, welchen die Erblichkeit für die Verbreitung der Lungenschwindsucht hat. So

schwierig es ist, die Ansteckung als Ursache zu verfolgen, so sehr drängt sich das Moment der Erblichkeit hervor, und es ist bekannt, dass ganze Familien unter dem Einflusse dieses traurigen Erbtheils decimirt werden.

Zur Deutung dieser Erfahrungen hat zuerst Cohnheim auf die Möglichkeit hingewiesen, dass hier in der That eine directe Vererbung der Krankheit vorliegen könne, freilich hat er später und, wie mir scheint, mit Recht, diese Annahme fallen lassen.

Nicht einmal das Vorkommen einer solchen Vererbung ist erwiesen. Wenn ich auch glaube, dass es eine congenitale Tuberkulose giebt — ich habe z. B. durch Vermittelung meines Collegen Demme ein tuberkulöses Darmgeschwür bei einem am 21. Tage verstorbenen Kinde gesehen — so muss ich doch zugestehen, dass der unumstössliche Beweis hierfür noch nicht erbracht ist.

Jedenfalls ist diese congenitale Tuberkulose äusserst selten und bei den meisten Fällen von hereditärer Tuberkulose müssten wir eine Jahrelange Latenz der Krankheit supponiren. Das ist nun freilich an sich nichts Undenkbares, denn es sind ohnehin sehr viele Eigenheiten der Tuberkulose nur verständlich, wenn wir annehmen, dass die Bacillen oder ihre Sporen sehr lange im Körper ohne Lebensäusserungen schlummern können. Das was bei der Syphilis seltene Ausnahme ist, könnte bei der Tuberkulose desshalb die Regel sein.

Allein noch einen andern schwerwiegenden Einwand gegen die Deutung der hereditären Tuberkulose als congenitale muss ich geltend machen.

Grade bei der Syphilis sehen wir den prägnanten Unterschied zwischen der Entwicklung der acquirirten und der hereditären Infection. Die acquirirte zeigt immer mehr oder weniger deutlich die Beziehungen zur Eintrittspforte, sie nimmt den typischen zunächst den Lymphbahnen folgenden Lauf, die congenitale spriesst, wie sich das von selbst versteht, von innen heraus und unterscheidet sich dadurch sehr prägnant von der acquirirten. Wie stellt sich das Verhältniss bei der hereditären Tuberkulose? Hier findet sich eine solche Differenz nicht. Hier handelt es sich in den meisten Fällen um die gewöhnliche Form der Lungenschwindsucht mit allen ihren Eigen-

heiten der Localisation und des Verlaufes. Schon dieser Umstand macht es wahrscheinlich, dass auch bei der ererbten Lungenschwindsucht das Virus denselben Weg beim Eintritt in den Körper nimmt, wie bei der sicher erworbenen.

Aus den erörterten Gründen müssen wir — meine ich — die Lehre von der congenitalen Tuberkulose zunächst fallen lassen. Sie kann uns weder eine Erklärung für die hereditäre Tuberkulose noch für die Eigenthümlichkeiten der Verbreitung der Krankheit abgeben. Wir müssen also eine andere Lösung dieser Probleme suchen.

Nun, m. H.! Sie kennen alle die Formel, mit der im allgemeinen gewöhnlich die Kluft zwischen diesen Erfahrungen und der Lehre von der Contagiosität der Tuberkulose überbrückt wird. Nicht jedes Eindringen der Bacillen in den menschlichen Körper führt zur Entstehung der Krankheit, es bedarf dazu einer besonderen Disposition. Diese Disposition, nicht die Krankheit ist es, die vererbt wird. Daher der Einfluss der Heredität, daher die geringe Bedeutung, welche im Allgemeinen der Verkehr zwischen Gesunden und kranken Individuen auf die Erzeugung der Krankheit zu haben scheint. Danach müssten wir annehmen, dass ein grosser Theil der Menschen sich einer gewissen Immunität den Tuberkelbacillen gegenüber erfreut, sich ungestraft denselben exponiren kann und dass nur ein gewisser Procentsatz der Ansiedlung derselben günstige Chancen darbietet.

Gegen diese, wie gesagt sehr verbreitete Auffassung ist nun schon vor Entdeckung der Bacillen von Seiten Cohnheims, dessen grosse Verdienste um die Durchführung der Lehre von der Infectiosität der Tuberkulose Ihnen allen bekannt sind, Einsprache erhoben worden, und diesem Widerspruch hat sich neuerdings in noch entschiedenerer Weise Baumgarten angeschlossen. Cohnheims Widerspruch, der sehr viel weniger scharf und bestimmt lautet, als der Baumgartens, ist augenscheinlich viel weniger gegen das gerichtet, was wir heute mit dem Worte „Disposition“ bezeichnen, als vielmehr entstanden unter dem Einflusse der Gefahr, welche der ganzen Infectionslehre drohte durch Aufstellung dieses Begriffes. Der Begriff

der Disposition zur tuberkulösen Erkrankung ist älter, als die Lehre von der tuberkulösen Infection; in ihr sah man vor Villemin die eigentliche Ursache der Krankheit und gegen diese tuberkulöse Disposition, die bewirkte, dass eine Pneumonie, eine Pleuritis, eine Bronchitis zur Tuberkulose führen konnte, wendet Cohnheim seine schneidigen Waffen. In diesem Sinne versteht heutzutage wohl Niemand mehr den Begriff; dass die Infection eine nothwendige Vorbedingung jeder tuberkulösen Erkrankung, das dürfen wir als eine sichere Errungenschaft der Wissenschaft bezeichnen, die nicht mehr bezweifelt werden kann.

Bei dieser Sachlage — meine ich — verliert die Einführung des Begriffes der Disposition in die Aetiologie der Lungenschwindsucht viel an den Gefahren, welche vermuthlich Cohnheim's Stellung beeinflusst haben. Allein es ist auch ohne weitere Erörterungen klar, dass wir einen derartigen, zunächst sicher für unser Verständniss ungemein schwierigen Begriff nur dann in die Aetiologie der Tuberkulose einführen dürfen, wenn er für die Ausdeutung der beobachteten Thatsachen unerlässlich ist.

Ist dies nun in der That der Fall? Das ist die Frage, deren Erörterung uns nunmehr obliegt. Es waren hauptsächlich die Erfahrungen über die anscheinend geringe Gefahr des Verkehrs Gesunder mit Kranken und der Einfluss der Erblichkeit auf die Entstehung der Krankheit, welche uns zu dieser Auffassung geführt haben.

Was den ersten Punkt anbelangt, so habe ich bereits vorhin eine Reihe von Erfahrungen aufgeführt, welche zu Gunsten derselben beigebracht werden. Es ist nicht zu leugnen, dass sich manches gegen die Beweiskraft dieser Erfahrungen für die uns beschäftigende Frage ins Feld führen lässt.

Ich muss nach meinen Informationen zugeben, dass die nachweislichen Contagionsfälle in Heilanstalten für Schwindsüchtige, in Phthisiskurorten zu den Seltenheiten gehören. Allein vergessen wir nicht, wie ungünstig bei einer so chronisch verlaufenden Infectionskrankheit die Bedingungen für die Erkennung der Ansteckung sind. Alle unsere darauf bezüglichen Erfahrungen beschränken sich doch meist auf relativ rasch verlaufende Fälle; wenn man aber bedenkt,

wie häufig das erste Symptom einer Lungenschwindsucht eine mitten in blühender Gesundheit auftretende Hämoptoë ist, ein Symptom, welches schon darauf hindeutet, dass der Destructionsprozess der Krankheit schon längere Zeit symptomlos in der Lunge Platz gegriffen hat, wenn wir sehen, wie auf diese erste Hämoptoë oft eine lange Zeit anscheinend völliges Wohlbefinden folgt, so liegt die Frage sehr nahe, was wir über einen solchen Kranken denken würden, wenn nicht die zufällige Arrosion eines Gefässes die verrätherische Hämoptoë erzeugt hätte. So langsam verlaufende Fälle verrathen sich erst nach Jahre langem Bestande, und dass in solchen Fällen die wirkliche ätiologische Verknüpfung verkannt wird, liegt klar auf der Hand. Wie leicht die Contagiosität einer chronischen Infectionskrankheit verdeckt wird, kann man sich klar machen, wenn man sich die Frage vorlegt, ob wir heute von der Contagiosität der Syphilis überzeugt sein wurden, wenn die primäre Manifestation derselben in der Lunge lokalisirt wäre. An Stelle der Antwort braucht man nur darauf hinzuweisen, wie lange Zeit es gebraucht hat, bis die Contagiosität derselben unter den für die Beobachtung sehr viel günstigeren Verhältnissen allgemeine Anerkennung gefunden hat.

Man verstehe mich nicht falsch, ich bin keineswegs der Ansicht, dass in der That Infectionen Gesunder in Heilanstalten zu den gewöhnlichen Vorkommnissen gehören und nur durch die besprochenen Verhältnisse verdeckt werden, allein ich möchte davor warnen, auf Grund der bisher mangelnden üblen Erfahrungen allzu sorglos zu sein.

Allein allen diesen Erwägungen gegenüber muss man doch hervorheben, dass jeder andere Weg, den man einschlägt, um ein Urtheil über den Einfluss des Verkehrs Gesunder mit Kranken auf die Verbreitung der Lungenschwindsucht zu gewinnen, immer und immer wieder zum Resultat führt, dass ein solcher Einfluss nur in Einzelfällen nachzuweisen, im Grossen nicht hervortritt. Ich habe die Phthisis-Mortalitätsziffer unserer renomirtesten Schwindsuchtskurorte berechnet, sie ist auffallend niedrig; ich habe, so weit dies möglich ist, festgestellt können, dass mit steigender Frequenz der Kurgäste die Schwindsuchtsmortalität der Einwohner daselbst nicht steigt. Ich will die Versammlung nicht mit den Zahlen ermüden, doch bin ich

bereit, falls die Debatte die Nothwendigkeit erfordern sollte, sie zum Besten zu geben. Ich weiss wohl, dass alle diese Berechnungen Einwände offen lassen, dass besonders grade diejenigen Individuen, welche mit den Kranken am meisten in Berührung kommen, und bei denen Ansteckungen immer ab und zu beobachtet worden sind, nicht inbegriffen sind, weil sie eine flotante Bevölkerung bilden, die, wenn sie erkrankt, sicher nicht am Orte der Erkrankung stirbt. Allein Jedermann muss doch diesem Verhalten gegenüber zugeben, dass es nicht grade dafür spricht, dass die Zufälligkeiten der Ansteckung allein alle Eigenthümlichkeiten der Verbreitung der Lungenschwindsucht erklären.

Zu demselben Resultat führt auch die Beobachtung der Verbreitung unter den verschiedenen Berufsarten. Wir haben schon erwähnt, dass, wenn die Verbreitung der Krankheit ausschliesslich von der Ansteckung abhängig wäre, das nothwendige Resultat eine hohe Mortalität des ärztlichen Berufes sein müsste, ebenso haben wir schon erwähnt, dass dies nicht zu constatiren ist. Hiergegen einwenden, dass die Berührung mit Schwindsüchtigen, welche der ärztliche Beruf mit sich bringt, nicht innig genug sei, um eine Ansteckung zu vermitteln — so ist es ja bei manchen contagiösen Krankheiten — heisst die Frage einfach verschieben. Denn dann müssen wir wieder fragen, wesshalb so viele Individuen der Ansteckung anheimfallen, ohne in so nahe Berührung mit Kranken gekommen zu sein, und werden auch auf diesem Wege zur Annahme einer besonderen Disposition dieser Individuen für die Krankheit gedrängt. Ja letztere Annahme entspricht wohl auch in der That dem thatsächlichen Verhalten. Denn dass den disponirten Individuen die übrigen als völlig immune gegenüberständen, daran ist natürlich nicht zu denken. Eine volle Immunität der Krankheit gegenüber giebt es vermuthlich überhaupt nicht, und die Inoculation einer grossen Menge von Tuberkelbacillen wird vermuthlich ausnahmslos Tuberkulose beim Menschen erzeugen. Ob der Mensch dieselbe oder eine geringere Empfänglichkeit besitzt wie Kaninchen und Meerschweinchen, das zu entscheiden, dürfte schwer sein, obgleich eine Reihe fehlgeschlagener Impfversuche aus früherer Zeit, welche

Meriadec Laënnec mittheilt, eine geringere Empfänglichkeit zu beweisen scheinen. Schliesslich ist dies eine Frage von geringer Bedeutung; die Verbreitung der Krankheit beim Menschengeschlechte zeigt zur Genüge, dass dasselbe in Bezug auf Empfänglichkeit weit über den Thierspecies steht, deren relative Immunität nichtsdestoweniger durch Inoculation überwunden werden kann; dass also eine absolute Unempfänglichkeit vermuthlich gar nicht existirt. Die Incorporation grosser Mengen Pilze wird schliesslich auch den wenigst Disponirten tuberkulös machen, und dies ist in der That die Genese der echten Contagionsfälle, bei denen fast immer eine sehr enge Beziehung zu den Kranken constatirt werden kann. Die grosse Mehrzahl der andern Kranken sind jedoch erkrankt, ohne dass eine solche enge Berührung vorgelegen hat, und bei ihnen wird man doch ohne Annahme einer besonderen Empfänglichkeit nicht auskommen.

Was den zweiten Punkt, die Erblichkeit der Krankheit anlangt, so lässt sich auch hier mancherlei einwenden. Zunächst darf man nicht verschweigen, dass sich eine ärztliche Stimme von grossem Gewichte sehr sceptisch über die Erblichkeit geäussert hat, und es wiegt dieselbe um so schwerer, als es absolut keine theoretischen Bedenken waren, welche ihn dazu geführt haben. Louis fand in 10% seiner Todesfälle an Lungenschwindsucht hereditäre Belastung und diese Procentzahl erreicht kaum diejenige der Todesfälle an Phthisis zu den andern Todesfällen überhaupt; dasselbe Verhältniss müsste sich mithin bei jeder Krankheit finden. Freilich steht Louis mit dieser Zahl ganz allein, er selbst glaubt, dass sie hinter dem wirklichen Verhältniss zurückbleibt, und man kann in der That mit Sicherheit sagen, dass die Zahl der hereditär Belasteten viel grösser ist. Allein mit derartigen statistischen Untersuchungen ist dieser Frage überhaupt nicht beizukommen, denn es ist ja ohne weiteres klar, dass auch, ohne dass irgend etwas anderes als die Ansteckung in Betracht kommt, die Mitglieder tuberkulöser Familien zahlreicher an der Schwindsuchtsmortalität participiren müssen, als die übrigen. Auf diesen Punkt legt Cohnheim das Hauptgewicht, und ist sehr geneigt die hereditären Beziehungen der Tuberkulose vollkommen zu negiren.

Viel entscheidender als statistische Berechnungen sind in diesem

Falle Einzelbeobachtungen, und sie sind häufig genug so beweiskräftig, dass man meines Erachtens an den hereditären Beziehungen nicht zweifeln kann. Ich kenne z. B. eine Familie, in welcher der Vater vor seiner Verheirathung phthisisch war, er hatte mehrfache Lungenblutungen, hectisches Fieber, magerte zum Scelet ab; wider Erwarten erholte er sich, die Affection heilte, er wurde vollkommen gesund. Er heirathete und fast alle seine Kinder bekamen im selben Lebensalter, wie er, Lungenschwindsucht. Einige sind der Krankheit erlegen, bei andern verläuft dieselbe auffallend langsam. In diesem Falle kann von Uebertragung der Krankheit in der Familie vom Vater auf die Kinder nicht die Rede sein. Der Vater hat seit der Geburt der Kinder keine Tuberkulose mehr, und doch erkrankt die ganze Familie, mit Ausnahme der Mutter, welche trotz des Verkehrs mit den Ihrigen gesund bleibt. Solche Beobachtungen sind keine Seltenheiten, und mancher von Ihnen wird ähnliche beibringen können. Sie zeigen im Vereine mit den alltäglichen Beobachtungen von den Verwüstungen, welche die Lungenschwindsucht in vielen Familien macht, dass die Lehre von der Heredität der Lungenschwindsucht kein Vorurtheil ist. Acceptirt man aber die Erblichkeit, so kann man dies, wie ich schon vorhin auseinandergesetzt habe, in keinem andern Sinne, als in dem, dass ein besonders hoher Grad von Empfänglichkeit für die Krankheit in den Familien forterbt. Um diese Art der Disposition kommen wir nicht herum.

Und ganz in demselben Sinne plädiren meines Erachtens auch die Erfahrungen über die ungemein grosse Neigung zu tuberkulösen Erkrankungen, welche bestimmte Krankheiten hinterlassen. Es sind dies, wie allbekannt, besonders Masern und Keuchhusten. Die Thatsache selbst ist über jeden Zweifel erhaben; und wenn man sieht, wie sich an die Masern direct eine tuberkulöse Pneumonie anknüpft, der die Kinder nach wenigen Wochen erliegen wenn man dann massenhafte Bacillenentwickelung in den Alveolen findet, so kann man nicht daran zweifeln, dass entweder der Masernprocess den Körper für die Ansiedlung von Tuberkelbacillen besonders empfänglich gemacht hat, oder dass meinethalben schon vorher im Körper vorhandene Sporen, welche nicht zur Entwicklung kamen, durch die Krankheit zu rapidem

Wachsthum gelangt sind. Beides kommt für uns auf das Gleiche heraus. Immer bedingt die Krankheit eine besondere Disposition für die tuberkulöse Erkrankung.

Wir können also, das ist das Facit dieser Erörterungen, die Annahme einer sehr differenten Empfänglichkeit der verschiedenen Individuen dem virus tuberculosum gegenüber zur Erklärung der Thatsachen nicht entbehren.

Ich kann aber keineswegs finden, dass damit in die Aetiologie der Tuberkulose ein ganz unerhörter, wie Baumgarten sagt, „mystischer“ Begriff eingeführt wird. Begegnen wir nicht derselben differenten Empfänglichkeit in der Aetiologie der meisten Infectionskrankheiten? Müssen wir nicht bei Scharlach, Rötheln, Varicellen die Disposition gewisser Lebensalter annehmen? Ist die durch das einmalige Ueberstehen der Masern gesetzte Immunität zunächst weniger unerklärlich? Freilich sind diese Eigenschaften nicht vererbbare, aber besitzen wir nicht in den Erfahrungen über Immunität von Raçen und Species Analogien genug für die Annahme einer ererbten Prädisposition zur Tuberkulose? Und wenn wir sehen, dass Pilze, welche durch äussere Bedingungen in ihrer Wirkung auf den Thierkörper abgeschwächt sind, diese Eigenschaft auf ihre Nachkommen übertragen, ist es dann wirklich so unglaublich, dass auch der Thierkörper selbst seine grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit gegen das Eindringen und Gedeihen der Pilze vererben kann?

Auf die schwierige Frage, welche Vorstellungen wir zunächst mit diesem Begriffe der Disposition verknüpfen können, will ich, um Ihre Aufmerksamkeit nicht allzu lange in Anspruch zu nehmen, nicht ausführlich eingehen, vermuthlich handelt es sich hierbei um sehr complexe Dinge. Aenderungen in der chemischen Zusammensetzung der Körpersäfte können dabei betheiligt sein, vielleicht ist dies der Fall bei der Tuberkulose der Diabetiker. In anderen Fällen — bei der ererbten Disposition — handelt es sich vermuthlich um Eigenthümlichkeiten in den vitalen Processen, die sich in den Zellen abspielen; um eine geringere Resistenz der Gewebe den Pilzen gegenüber; in wieder andern um gewisse ererbte Eigenheiten der Thorax-

formation — beim paralytischen Thorax —, welche das Eindringen der Pilze erleichtern, oder ihre Elimination erschweren. Mitunter endlich wird die Disposition, wie der Herr Referent ausführlich auseinandergesetzt hat, erworben durch Läsionen der Respirationsorgane, welche das Haften und Gedeihen der Pilze begünstigen.

In diesen Dingen fehlt uns zunächst jede positive Kenntniss, und wir sind auf mehr oder minder wahrscheinliche Vermuthungen angewiesen. Keineswegs aber kann ich zugestehen, dass mit der Aufstellung des Begriffs der Disposition der weiteren Forschung eine Schranke gesetzt sei. Will man an die Lösung dieser Frage herantreten, so muss zunächst das Problem scharf formulirt sein. Dass dasselbe der Lösung zugänglich ist, und dass die Lösung über kurz oder lang gefunden wird, ist mir unzweifelhaft.

Das waren die Punkte, m. H., deren Besprechung ich mir zur Aufgabe gesetzt hatte. Ich habe noch mancherlei zur vorliegenden Frage auf dem Herzen, ich stimme in Bezug auf die therapeutischen und prophylaktischen Consequenzen, welche sich aus der neuen Thatsache ergeben, nicht in allen Punkten mit dem Herrn Referenten überein, allein mit Rücksicht auf die Discussion glaube ich diese weiteren Auseinandersetzungen bis zum Schlusse vertagen zu müssen.

Discussion.

Herr Mordhorst (Wiesbaden).

Nachdem durch die Entdeckung Koch's die wirkliche Ursache der „Tuberkulose" festgestellt ist, so möchte es vielleicht gelingen, dem Verständnisse auch des Wesens der tuberkulösen Disposition etwas näher zu treten.

Jedes Individuum, welches nach Einverleibung einiger Tuberkelbacillen tuberkulös wird, ist belastet mit der tuberkulösen Disposition und umgekehrt fehlt sie demjenigen, bei welchem die Bacillen bald zu Grunde gehen oder den Körper verlassen, ohne denselben in irgend einer Weise afficirt zu haben. Aus diesem Grunde würde die Ant-

wort auf folgende Frage: „W a s m a c h t d e n m e n s c h l i c h e n K ö r p e r z u e i n e m g ü n s t i g e n N ä h r b o d e n f ü r d e n b a c i l l u s t u b e r c u l o s u s ?“ vollkommen die Antwort auf die Frage nach dem Wesen der tuberkulösen Disposition decken. Um nun diese Frage richtig beantworten zu können ist es nothwendig, die Lebensbedingungen der Tuberkelbacillen genau kennen zu lernen.

Sie wissen Alle, meine Herren, wie ausserordentlich verschieden die Lebensbedingungen der verschiedenen Bakterienarten sind. Solche, die in sehr geringer Zahl in die Blutbahn eines Thieres gebracht dort sich so schnell vermehren, dass der Tod innerhalb kurzer Zeit eintritt, haben auf Thiere einer anderen Species eingeimpft gar keine Störung des Wohlbefindens derselben zur Folge.

Feine anatomische Unterschiede in den Geweben und die ungleiche chemische Beschaffenheit der Körpersäfte der verschiedenen Thierspecies lassen hier eine Erklärung zu. Aber wie will man das Verhalten der Tuberkelbacillen erklären, deren Wachsthum bei Individuen derselben Species so sehr verschieden ist, ja bei vielen gar nicht stattfinden kann? Wir können hier nicht auf anatomische Unterschiede der Gewebe oder auf eine Verschiedenheit der chemischen Zusammensetzung der Körpersäfte recurriren; es müssen hier andere Verhältnisse obwalten, die auf das Wachsthum der Bacillen einwirken.

Welcher Art nun können diese Verhältnisse sein?

In allen Versuchen, die von R. Koch und anderen Forschern auf diesem Gebiete gemacht worden sind, befand sich, so viel mir bekannt ist, die Nährflüssigkeit immer in Ruhe. Dieses ist aber im gesunden lebenden Organismus in der Regel nicht der Fall. Mir kam deshalb der Gedanke, ob d a s W a c h s t h u m d e r B a c i l l e n n i c h t d u r c h f o r t w ä h r e n d e B e w e g u n g i h r e r N ä h r f l ü s s i g k e i t g e s t ö r t w e r d e.

In Analogie mit der Thatsache, dass pflanzliche Organismen im fliessenden Wasser schwer oder gar nicht wachsen und gedeihen können, liegt es sehr nahe anzunehmen, dass auch die Bewegung der Nährflüssigkeit einiger Bacterienarten einen störenden Einfluss auf ihr Wachsthum ausübt.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur habe ich nur einen Forscher gefunden, der Kulturversuche mit Spaltpilzen gemacht hat, die sich in einer fortwährend bewegten Nährflüssigkeit befanden. Es ist das der Dr. Alexis Horvath aus Kieff, welcher seine Arbeit „Ueber den Einfluss der Ruhe und der Bewegung auf das Leben" in Pflüger's Archiv, 17. Band, p. 125 veröffentlicht hat. Er kam zu der Annahme „dass für die Entwickelung der lebenden Wesen resp. für die physiologische Vermehrung der Elemente, welche die lebenden Wesen constituiren, eine gewisse Ruhe nöthig ist."

Im Laboratorium des Herrn Professor Claude Bernard machte er eine Reihe von Versuchen, durch deren Resultate er die Richtigkeit seiner Annahme zu beweisen sucht. Er stellte die Versuche in der Weise an, dass er Glasröhren, die eine Flüssigkeit mit vielen Bacterien enthielten, durch eine eigene Vorrichtung 24 bis 48 Stunden in einer unaufhörlich erschütternden Bewegung hielt; andere Glasröhren mit demselben Inhalt unter derselben Temperatur in vollkommener Ruhe liegen liess.

Die geschüttelten Röhren zeigten keine Vermehrung der Bacterien, blieben klar, wie beim Beginne des Versuches. Dagegen hatten die unter gleichen Bedingungen, aber in Ruhe gehaltenen Röhren eine starke Vermehrung der Bakterien gezeigt, die Flüssigkeit war trübe geworden. Nach 24 Stunden Schütteln waren die in den klar gebliebenen Röhren enthaltenen Bacillen noch entwickelungsfähig, nach 48 Stunden Schütteln jedoch nicht mehr.

Andere Versuche haben dargethan, dass die Bacterien bei schwachen Bewegungen sich vermehrten, bei stärkeren dagegen nicht.

Meine Annahme, dass die Bewegung der Nährflüssigkeit störend auf das Wachsthum und die Entwickelung wenigstens gewisser Spaltpilze einwirkt, fand ich also durch diese Versuche bestätigt.

Es ist deshalb nicht unwahrscheinlich, dass die Tuberkelbacillen sich ähnlich verhalten, ja vielleicht sogar noch empfindlicher gegen die Bewegung ihrer Nährflüssigkeit sind. Folgende Frage ist gewiss deshalb berechtigt: Sollte möglicherweise der Blut-,

3*

Lymph- und Saftstrom in den Geweben nicht zu Tuberkulose disponirter Menschen und in Folge dessen auch der Verbrauch und die Erneuerung der einzelnen Bestandtheile der Gewebe so schnell sein, dass hier ein Festsetzen und Einnisten der Tuberkelbacillen unmöglich wäre?

Dass diese Frage mit grosser Wahrscheinlichkeit im bejahenden Sinne beantwortet werden muss, geht aus dem Folgenden hervor.

Der Stoffwechsel eines lebenden Organismus besteht, wie das Wort es auch ausdrückt, in einem fortwährenden Wechsel seiner Stoffe, in Aufnahme nährender und Ausscheidung verbrauchter Stoffe.

Was für den ganzen Organismus gilt, gilt auch für seine einzelnen Bestandtheile, auch für die kleinsten, für die Zellen, deren Ernährung dadurch bewerkstelligt wird, dass sie 1. Nahrung von aussen aufnehmen, 2. diese Nahrung in Verbindungen umwandeln, die ihren eigenen Bestandtheilen gleichartig zusammengesetzt sind, 3. Zersetzungsproducte bilden und 4. diese nach aussen ausscheiden. Die Geschwindigkeit dieser feinsten Vorgänge ist bei der verschiedenen Lebhaftigkeit des Stoffwechsels ausserordentlich verschieden. Während bei sehr trägem Stoffwechsel die Aufnahme nährender und die Ausscheidung verbrauchter Stoffe in den Zellen sehr langsam von Statten geht, ist das Umgekehrte bei lebhaftem Stoffwechsel in so hohem Grade der Fall, dass eine Störung des Wachsthums der Bacillen, deren Entwickelung doch sehr langsam vor sich geht, nichts Auffallendes haben würde. Wie bekannt, kommt die Aufnahme und die Ausscheidung der Stoffe bei der Ernährung der Zellen durch zwei rein mechanische Vorgänge zu Stande, nämlich durch Filtration und Diffusion. Wodurch werden nun diese beiden Vorgänge beschleunigt?

Was nun zuerst die Filtration anbelangt, so ist diese um so lebhafter, ein je grösserer Druck-Unterschied zwischen dem Inhalte der Zellen und der Intercellularflüssigkeit stattfindet. Ob letztere sich in Räumen bewegen, die ein präformirtes Kanalsystem mit besonderen Wandungen darstellen (Virchow's Saftkanalsystem),

oder ob sie einfache mit Flüssigkeit gefüllte Parenchymlücken sind (Brücke, Ludwig) ist für unsere Frage von keiner Bedeutung. Es genügt nur daran zu erinnern, dass alles Bindegewebe von Lücken und Kanälen durchsetzt ist, welche sowohl mit den feinsten Lymphgefässen als mit den Blutcapillaren in Verbindung stehen.

Da nun das Blut, nachdem der durch die Darmzotten in die Chylusgefässe aufgenommene Chylus sich in die vena subclavia ergossen hat und auch durch die Blutcapillaren des Darmes eine directe Nahrungsaufnahme ins Blut stattgefunden hat, auf seinem Wege durch die verschiedenen Organe die Nahrung für dieselben mit sich führt, so fragt es sich, wie findet nun die Abgabe der nährenden, wie die Aufnahme der verbrauchten Stoffe statt? Der in den kleinsten Arterien und in den arteriellen Anfängen der Blutcapillaren stattfindende Blutdruck, muss nothwendig etwas höher sein als derjenige in der venösen Hälfte der Capillaren und in den kleinen Venen, sonst würde selbstverständlich keine Blutbewegung stattfinden können. In den die Blutcapillaren umgebenden Bindegewebsräumen, welche als die Anfänge der Lymphgefässe angesehen werden, ist der Druck der in denselben sich befindenden Flüssigkeit etwas niedriger als der Blutdruck in den kleinsten Arterien und in der ersten Hälfte der Capillaren. Es findet hier eine Filtration statt. Je poröser die Gefässwandungen sind, und je grösser der Ueberdruck in den Blutgefässen, desto mehr Blutserum geht in die Bindegewebslücken über. Ist der Druck hier grösser als in den Zellen, die die Lücken begrenzen, dann findet auch eine Strömung von letzteren in erstere statt. Wie wir bald sehen werden, werden diese Vorgänge begünstigt durch die Diffusion. Der Inhalt der Bindegewebslücken gelangt nun auf zweierlei Weise in die Venen, entweder direct durch Filtration und Diffusion in die venösen Anfänge der Capillaren und in die kleinen Venen, wo der Druck unter normalen Verhältnissen etwas niedriger sein muss als in den Bindegewebslücken, oder indirect durch die Lymphgefässe, deren Anfänge bekanntlich eben die Bindegewebslücken sind. In beiden Fällen ist die Strömung um so stärker, je niedriger der venöse Blutdruck ist, oder bestimmter ausgedrückt, je grösser der Unter-

schied ist, zwischen dem arteriellen und dem venösen Blutdrucke. Je niedriger der Blutdruck in den venösen Anfängen der Capillaren und in den kleinen Venen ist, desto schneller geht die vorhin besprochene Filtration von Statten, und je niedriger der Blutdruck ist in den grossen Halsvenenstämmen, in welche die Chylus- und Lymphgefässstämme münden, desto leichter entleeren sich letztere, desto schneller also ist die Bewegung der Lymphe und der Säfte in dem sogenannten intermediären Kreislaufe. Dass die Filtrationsvorgänge zwischen den Blutgefässen und den Bindegewebsräumen einerseits, und zwischen diesen und den Zellen andererseits durch die Muskelcontraction und Erschlaffung sehr befördert werden, ist leicht verständlich. Durch jede Muskelcontraction wird der Druck der Intercellularflüssigkeit erhöht, beschleunigt also das Uebertreten des Filtrates in die Venen und in die Zellen; durch die Muskelerschlaffung sinkt der Druck in den Bindegewebsräumen, und der Uebergang des Filtrates von den kleinsten Arterien und der arteriellen Hälfte der Capillaren in die Anfänge der Lymphgefässe (Bindegewebsräume) wird dadurch beschleunigt.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass eine erhöhte Bluttemperatur, die bei ungewöhnlich grossen Leistungen des Körpers immer vorhanden ist, die Filtration befördert.

Es war vorher schon angedeutet, dass die Diffusionsvorgänge bei dem gegenseitigen Austausche der Flüssigkeiten, die nur durch die dünne Gefässwand und die Zellenhülle von einander getrennt sind, eine sehr wichtige Rolle spielen.

Die Diffusionsgeschwindigkeit ist bekanntlich ganz unabhängig von den osmotischen Aequivalenten; dagegen ist sie abhängig von der: 1. chemischen Zusammensetzung, 2. Concentration und 3. Temperatur der Flüssigkeiten.

Die Diffusionsgeschwindigkeit der Colloïde ist eine sehr geringe, und spielt deshalb die Diffusion beim Austausche der in den Blutgefässen, Lymphgefässanfängen und Zellen enthaltenen Colloïde keine grosse Rolle. Der Austausch derselben wird hauptsächlich mittelst

Filtration bewerkstelligt. Dagegen ist die Diffusion beim Austausche der Säuren, Alkalien und Salze enthaltenden Flüssigkeiten von der grössten Bedeutung. Mit unserer Nahrung nehmen wir so viele alkalisch reagirenden Stoffe in uns auf, dass das Blut eines gesunden Menschen immer alkalisch ist. Je mehr Säure, z. B. Milchsäure (durch Muskelaction) und Kohlensäure sich in den Zellen bildet, desto schneller ist die Strömung ihres Säure-enthaltenden Inhaltes in die alkalisch reagirende Intercellularflüssigkeit oder in die Capillaren. Je grösser der Unterschied in der Concentration der die verschiedenen Salze enthaltenden Blut-, Intercellular- und Zellenflüssigkeit ist, desto lebhafter ist der Austausch derselben.

Je höher endlich die Temperatur der in Rede stehenden Flüssigkeiten ist, desto schneller geht ihr gegenseitiger Austausch von Statten.

Ausser diesen beiden rein mechanischen Vorgängen, Filtration und Diffusion, haben wir bei Besprechung des Stoffwechsels der Zellen noch einen chemischen Vorgang zu erwähnen, der auch auf die Beschleunigung des Saftstromes von grossem Einflusse ist, die Oxydation der aufgenommenen Stoffe. Je mehr Sauerstoff den Zellen und der Intercellularflüssigkeit zugeführt wird, desto schneller geht die Verbrennung der combustiblen Stoffe vor sich, desto mehr Wärme wird gebildet, welche, wie wir gesehen haben, nicht ohne Einfluss ist auf die Geschwindigkeit der Filtration und Diffusion. Je schneller der Blutstrom und je höher der Druck in den kleinsten Arterien und Capillaren ist, desto mehr Sauerstoff wird den Geweben zugeführt, desto mehr Spannkräfte werden in lebendige Kräfte übergeführt. Es sind namentlich die Fette und Kohlenhydrate, in geringerem Maasse die Eiweisskörper, deren Umwandlung gesteigert wird. Da die Oxydation vorzugsweise in den Zellen und in der Intercellularflüssigkeit vor sich geht, so ist hier eine grössere Kohlensäuremenge vorhanden als in den Blutcapillaren. Je grösser aber der Unterschied der verschiedenen Gasmengen, Sauerstoff nnd Kohlensäure, desto schneller ist der Austausch derselben zwischen der Intercellularflüssigkeit und dem Blute.

Es geht aus diesen Betrachtungen hervor, dass die Strömungsgeschwindigkeit des Saftstromes von der Schnelligkeit der Filtration, der Diffusion und der Oxydation abhängig ist; die Geschwindigkeit dieser physiologischen Vorgänge wiederum von dem Druck und der Geschwindigkeit des Lymph- und Blutstromes und von der Menge der im Blute vorhandenen Nährstoffe. Die Grösse der Aufnahme derselben sowohl, wie die Höhe des Blutdruckes und die Schnelligkeit der Blutbewegung richten sich nach der Menge der in lebendige Kraft übergeführten Spannkräfte, kurz nach der Grösse des Stoffwechsels.

Bei körperlich schwachen Menschen und bei solchen mit einem trägen Stoffwechsel, welche für Tuberkulose vorzugsweise disponiren, sind die Athembewegungen oberflächlich und langsam, der arterielle Blutdruck niedrig.

Nun aber ist die Bewegung des intermediären Saftstromes, wie wir gesehen haben von der Höhe des art. Druckes und von der Tiefe und Schnelligkeit der Athembewegungen abhängig. Sind letztere tief und schnell, wie bei Menschen mit lebhaftem Stoffwechsel, dann ist der Blutdruck in der vena suclavia niedrig und der Inhalt des ductus thoracicus und des truncus lympaticus entleert sich leichter und vollständiger. Die Bewegung der Lymphe ist eine schnellere, umsomehr noch, weil der hohe art. Druck auch zur schnelleren Bewegung derselben beiträgt. Ist dagegen der Stoffwechsel ein sehr träger, die Athembewegungen also oberflächlich und langsam, der art. Blutdruck niedrig, dann kann es in Geweben, wo der Stoffwechsel ohnehin ein träger ist, zu einer zeitweiligen Stasis kommen und die Bacillen, die dahin gelangt sind, können sich in der Ruhe entwickeln. Damit stimmt denn auch überein, dass in der That solche Gewebe mit Vorliebe von Tuberkulose befallen werden, wo die Blut- und Lymphbewegung eine sehr langsame ist (wie z. B. in den serösen Häuten des Brust- und Bauchfelles; des Herzbeutels, in den Gehirn- und Synovialhäuten etc.).

Aber auch in den Lymphdrüsen, namentlich scrophulöser Individuen ist der Stoffwechsel ein sehr langsamer. Es kann wohl zu einer passiven Hyperaemie kommen, aber die Zu- und Abfuhr des Blutes ist eine sehr geringe und nach Rindfleisch kann die Herabsetznng der Strömungsgeschwindigkeit in dem Grade zunehmen, dass sie in manchen Fällen nicht weit entfernt von einer wirklichen Stasis sein dürfte.

Auch die Thatsache, dass bei zu Tuberkulose disponirten Individuen so oft ein Trauma die Veranlassung zu einer localen Tuberkulose giebt, spricht für meine Ansicht. In dem durch Gefässzerreissung ausgetretenen Blute finden die Bacillen Ruhe zu ihrer Entwickelung.

Ein weiterer Beleg für die Wahrscheinlichkeit meiner Annahme ist die so oft erfolgreiche Behandlung der Lungenschwindsucht, die doch nur in der Anwendung von Mitteln besteht, die eine Beschleunigung des Stoffwechsels und eine Erhöhung der Herzthätigkeit herbeiführen.

Es ist Dr. Brehmer's Verdienst, zuerst unsere Aufmerksamkeit auf die bei Lungenschwindsüchtigen fast immer vorkommende verminderte Herzkraft und Verlangsamung des Blutlaufes gelenkt zu haben. Diese Herzschwäche kann gewiss in einzelnen Fällen angeboren sein, in den meisten Fällen aber verdankt sie meiner Ansicht nach ihre Entstehung einer anderen Ursache. Ich bin der Meinung, dass die angeborene, meist geerbte Schwäche der Athemmuskeln des neugeborenen Kindes die erste Veranlassung zur Entstehung der tuberkulösen Disposition abgiebt. Die Athemmuskeln sind zu schwach, um den Brustkorb zur Norm zu erweitern. Die Folge davon ist, dass sowohl die Lunge als das Herz nicht die für sie ursprünglich bestimmte Ausdehnung erlangen. Da die Kraft, womit jede ausgedehnte Lunge sich zusammenzuziehen bestrebt, ganz abhängig ist von dem Grade ihrer Erweiterung, so muss der negative Lungendruck, der wieder von der Grösse dieser Kraft abhängig ist, niedrig sein. Je niedriger aber der negative Lungendruck, der mächtigste bewegende Factor des venösen Blutes, und der einen

permanent wirkenden, erweiternden Einfluss auf alle im Thorax vorhandenen grossen Blutgefässe und auf das Herz selbst ausübt, je niedriger also der ist, desto weniger werden die genannten blutführenden Organe ausgedehnt, desto weniger Blut wird dem Herzen zugeführt desto geringer ist die Herzarbeit. Wenn aber auf die Dauer diese gering ist, dann kann von einer kräftigen Entwickelung des Herzens nicht die Rede sein, das Herz bleibt in seinem Wachsthum zurück. In einem solchen nicht zur Norm erweiterten, also „paralytischem Thorax“ ist also nicht allein die Lunge, sondern auch das Herz kleiner, als sie nach den übrigen Grössenverhältnissen des Körpers hätten sein sollen.

Bei Erwachsenen mit einem ursprünglich normal erweiterten Thorax, aber mit einem trägen Stoffwechsel sind die Athembewegungen oberflächlich; der negative Lungendruck wird während der Inspiration nur wenig erhöht, die Aspiration des Blutes ist eine geringe, es wird mit jeder Entleerung der Ventrikel nur wenig Blut in die respectiven Arteriensysteme befördert, der arterielle Druck ist niedrig, die Blutbewegung und in Folge dessen auch die Bewegung der Lymphe und des intermediären Saftstromes eine langsame.

Bei der Stauungshyperaemie in den Venen und Capillaren entsteht aus diesem Grunde eine lebhafte Auswanderung der weissen Blutkörperchen, die wahrscheinlich von den Tuberkelbacillen, wenn solche im Blute vorhanden sind, als Träger benutzt werden. Durch die langsame Bewegung des Lymphstromes bleiben die farblosen Blutkörperchen leichter in den Anfängen der Lymphbahnen oder in den Lymphdrüsen stecken; sie häufen sich hier an und können die Anfänge der Tuberkel bilden. Von einer dauernden Neubildung ist nicht die Rede, weil eine Neubildung von Blutgefässen nicht stattfindet. Farblose Blutkörperchen können nach Rindfleisch sich auf Kosten anderer vergrössern und Riesenzellen bilden. Hier in diesem Conglomerat von farblosen Blutkörperchen finden die Bacillen Ruhe zu ihrer Entwickelung. Sind keine Bacillen im Blute vorhanden, dann können wohl die Lymphdrüsen anschwellen, aber die

Anschwellung bleibt innerhalb gewisser Grenzen, es tritt keine Verkäsung derselben ein. Aus dieser einfachen Form der Scrophulöse wird keine Tuberkulose; die Heilung ist der gewöhnliche Ausgang des Prozesses.

Herr Koch hat die Beobachtung gemacht, dass unter Individuen derselben Thierspecies die jungen Thiere für die Tuberkulose weniger empfänglich sind als die älteren, was übereinstimmt mit der Beobachtung, dass Kinder weit seltener an Tuberkulose erkranken als Erwachsene. Beides findet meiner Ansicht nach seine Erklärung in dem Umstande, dass der Stoffwechsel bei jungen Individuen durchschnittlich viel lebhafter ist als bei älteren. Wie mit dem Alter der Stoffwechsel langsamer wird, wird auch die Zahl der an Tuberkulose Sterbenden mit dem Alter grösser.

Ausserdem ist nach Beneke die Muskulatur des rechten Herzens in der frühesten Lebensperiode kräftiger entwickelt als diejenige des linken Herzens; dasselbe ist der Fall mit der Arteria pulmonalis, die weiter ist als die Aorta. Der Blutdruck in den kindlichen Lungen muss desshalb grösser, die Blutbewegung in denselben schneller sein, was auch Baginski voriges Jahr hier betonte.

Dass auch Prof. Jürgensen geneigt ist anzunehmen, dass Herzschwäche der Lungenschwindsucht Vorschub leistet, geht aus seinen Aeusserungen, die er in der Discussion über Tuberkulose hier voriges Jahr gethan, hervor. Er sagte: „Es war etwas Auffallendes, dass in den Gegenden, wo die Tuberkulose selten war, ich neben der kleinen Zahl von Tuberkulosen der gewöhnlichen Form, bei alten Leuten, wo klinisch nur das Bild der Herzschwäche hervortrat, allerschwerste Formen der Tuberkulose fand.“ Und weiter: „Da kann man sagen, wenn man klinisch die Fälle verfolgt, durch das allmähliche Nachlassen der Herzthätigkeit ist schliesslich der Boden derartig präparirt, dass jetzt die günstigen Bedingungen für die Vermehrung des Bacillus vorhanden sind.“

Für meine Ansicht, dass es der hohe art. Blutdruck und die schnelle Blutbewegung sind, die eine tuberkulose Disposition aus-

schliessen, spricht endlich die Thatsache, dass Individuen, die an Herzhypertrophie leiden, nicht an Tuberkulose erkranken. In der vorjährigen Versammlung hier äusserte sich Herr Klebs hierüber folgendermaassen:

„Einerseits kann ich diese Anschauung des Collegen Jürgensen durchaus bestätigen, und zwar durch eine grosse Reihe von Fällen, die beweisen, dass, wenn bei Tuberkulose Herzhypertrophien entstehen, der Process regelmässig einen Stillstand erfährt. Kommt es dann vor, dass fettige Degenerationen oder Atrophien der Herzmuskeln entstehen, so kommt nicht selten oft erst im späten Alter ein Recidiv zu Stande."

„So grosses Gewicht ich nun legen möchte auf die Intensität der Herzarbeit, welche sogar eine vorhandene Tuberkulose unterbrechen kann, wenigstens für eine gewisse Zeit, so glaube ich doch, dass dieser Schutz kein vollständig ausreichender ist und, ich habe in dieser Beziehung bei meinem ersten Aufenthalte in der Schweiz schlagende Beobachtungen gemacht. Ich habe in Erfahrung gebracht, wie die kräftigsten Männer, Senner, die sich nur von Milch, Käse und Brod ernährten, oft in 14 Tagen an Miliartuberkulose zu Grunde gingen."

Letzteres würde allerdings gegen die Schutzfähigkeit des hohen arteriellen Druckes sprechen.

Erstlich aber sind das, wie auch Herr Klebs selbst zugiebt, Ausnahmefälle und zweitens soll nach Baumgarten die Infektion der Versuchsthiere mit Perlmassen von perlsüchtigen Kühen viel bösartiger auftreten als diejenige mit von Menschen herstammenden tuberkulösen Massen. Wenn aber Herzschwäche die Ansiedelung der Tuberkelbacillen begünstigt, Herzhypertrophie sie verhindert, was liegt denn näher anzunehmen, als dass die mit Herzschwäche stets verbundene schlechte Ernährung der Zellen, oder, was dasselbe ist, die langsame (unzureichende) Zufuhr nährender und Abfuhr verbrauchter Stoffe, also die Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit des intermediären Kreislaufes es ist, welche die Widerstandsfähigkeit der Zellen gegen die Ansiedelung fremder Organismen aufhebt. Der

„Kampf ums Dasein" fällt zu Ungunsten der schwach ernährten Zellen aus. Warum fängt gleich nach dem Tode die Verwesung der thierischen Organismen an? Doch wohl nur, weil keine Bewegung der Stoffe in den Zellen vorhanden ist; je schneller die Bewegung derselben, desto schneller aber der Stoffwechsel, desto energischer das Leben. Je energischer aber letzteres ist, desto erfolgreicher ist der Kampf der Zellen gegen fremde Invasion. Dies ist der Grund, warum die Fäulnissbacterien sich nicht in lebende Gewebe festsetzen und einnisten können, warum im lebenden Gewebe keine Fäulniss eintritt.

Es bleibt mir noch übrig eines Momentes zu erwähnen, welcher auf die Entstehung der Tuberkulose bei Individuen mit trägem Stoffwechsel von grossem Einfluss ist. Ich meine das oberflächliche Athmen. Ich habe schon vorhin die Vermuthung ausgesprochen, dass die Bacillen, um gedeihen zu können, nothwendig Ruhe haben müssten. Hiermit stimmt denn auch überein, dass grade diejenigen Stellen der Organe, die am häufigsten von tuberkulösen Processen angegriffen werden, am langsamsten von den Tuberkelbacillen passirt werden.

Beim Athmen werden bekanntlich die Lungenspitzen am wenigsten ventilirt, der Darminhalt verweilt am längsten in der Ileocoecalgegend, beide werden von der Tuberkulose am häufigsten afficirt. Dass eine ungenügende Ventilation die Ansiedelung der Bacillen befördert, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass sie nicht allein nicht durch das häufige Ein- und Ausströmen der Luft an ihrer Ansiedelung und ihrem Gedeihen gestört werden, sondern sie finden auch hier einen günstigen Nährboden. Durch den ungenügenden Gebrauch der Lungenspitzen werden die feinsten Bronchien durch Verkleben ihrer Wände leicht undurchgängig, die Luft in den Alveolen wird resorbirt. Es entsteht eine Stauungshyperaemie in den Alveolen und kleinen Bronchien, die eine raschere Abstossung von Epithelien und eine Transudation von Serum zur Folge hat. Hier und in den catarrhalischen Secreten finden die Bacillen einen für ihre Ansiedelung

ausserordentlich günstigen Nährboden, werden nicht durch Bewegung ihrer Nährflüssigkeit in ihrem Wachsthum gestört.

Schliesslich noch einige therapeutische Bemerkungen.

Es geht aus dem Vorhergehenden hervor, dass ich bei der Vorbeugung und Behandlung der Tuberkulose das Hauptgewicht auf eine möglichst energische Beschleunigung des Stoffwechsels und eine Erhöhung der Herzthätigkeit lege. Auf welche Weise dieses erreicht wird, habe ich anderswo *) ausführlicher besprochen. Hier möchte ich nur noch ein Mal ganz besonders betonen, dass das beste Mittel um gleichzeitig den Stoffwechsel zu beschleunigen und dem Körper neue Spannkräfte zuzuführen, ist, möglichst Viel zu essen. Den Appetit der Tuberkulösen mittelst aller der Kochkunst zu Gebote stehenden Mittel zu reizen ist meiner Ansicht nach die Hauptaufgabe bei der Behandlung der Schwindsucht. Sollte dies nicht in genügender Weise gelingen, so wäre es zu versuchen, wie es schon einige französische Aerzte — wenn man den Berichten derselben Glauben schenken darf — mit gutem Resultat gethan haben, den Kranken mittelst Schlundsonde Nahrung zuzuführen, die sogar in grosser Menge gut vertragen werden soll.

Herr Fraentzel (Berlin):

M. H.! Der Herr Referent und der Herr Correferent haben uns ziemlich ausführliche Auseinandersetzungen darüber gemacht, in welcher Weise der Tuberkelbacillus in den Organismus hinein kommt, ich wollte Sie im Gegensatz hierzu mit ein paar Worten darüber unterhalten, welche Versuche wir gemacht haben, ihn wieder herauszubringen. Leider sind diese Versuche, die ich im Vereine mit Herrn Geh. Rath Koch und Herrn Dr. Gaffky auf meiner Abtheilung in der Berliner Charité angestellt habe, resultatlos verlaufen. Es lohnt sich aber doch wohl, die Ergebnisse hier kurz mitzutheilen, schon um zu verhüten, dass nach derselben Richtung hin von Anderen ähnliche Versuche unternommen werden, nachdem sich

*) „Zur Entstehung der Scrophulose und der Lungenschwindsucht". Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge No. 175.

eine Reihe von Medicamenten in der von uns gebrauchten gleich näher zu beschreibenden Form als absolut unwirksam erwiesen hat.

Es wurde zunächst von Herrn Geh. Rath Koch festgestellt, welche Medicamente im Reagensglase der Weiterentwickelung der Reinculturen von Tuberkelbacillen hindernd in den Weg traten und weiterhin, wenn dieselben aufgehört hatten, sich weiter zu entwickeln, ob die Bacillen unfähig waren, Thiere zu inficiren. Es fanden sich eine ganze Reihe von Medicamenten, die eine enorme Giftigkeit gegen die Tuberkelbacillen bewiesen. Von diesen haben wir diejenigen ausgewählt, welche in Dampfform mit der Atmosphäre sich mischen und so in den Respirationsapparat hinein gelangen können, weil wir a priori glaubten, in dieser Weise am sichersten und gleichzeitig ohne jede Gefahr für den Kranken mit den Heilmitteln in das Lungengewebe gelangen zu können. Wir haben, um möglichst viel von den Medicamenten in gegebener Zeit den Individuen zuzuführen, grosse Blechkasten hergestellt, in welche wir grosse Mengen des Mittels auf Papierlagen fixirt hinein brachten und einen ergiebigen Luftstrom durchleiteten durch einen an den Kasten zu beiden Seiten anschliessenden Schlauch von der Stärke eines dünnen Armes. Das Mundstück war äusserst bequem angebracht. Die Patienten hatten den Kasten als Fussstütze im Bett und athmeten, wenn sie irgend gewillt waren, den ganzen Tag über durch den Schlauch. Sie gingen sehr gern auf diese Versuche ein, weil sie selbst Heil für ihre Gesundheit davon hofften, und ich kann sagen, dass durchschnittlich jeder Kranke 11 – 12 Stunden in dieser Weise die mit dem Medikament geschwängerte Atmosphäre eingeathmet hat.

Wir nahmen natürlich, ehe wir solche Versuche begannen, genau protokollirte Untersuchungen der Patienten vor, verfolgten die Menge und Beschaffenheit des Auswurfes und alle übrigen Verhältnisse, die nöthig waren, um festzustellen, ob eine Besserung eintrat oder nicht. Bei der Untersuchung des Auswurfes kamen wir auf interessante Punkte, die ich nur kurz berühren will. Wir haben eine ganze Reihe von Kranken 3—4 Monate beobachtet und grosse Untersuchungsreihen angestellt. Da kamen Tagesschwankungen vor in Bezug auf die Menge der Bacillen, die manchmal recht auffällig

waren, aber abgesehen von diesen machte sich in den Untersuchungsreihen doch eine gewisse Constanz in Bezug auf die Menge der Bacillen bemerkbar, sobald man die Ergebnisse von Wochen und Monaten ins Auge fasste. Wir hatten Leute in Beobachtung genommen mit verhältnissmässig reichlichen Bacillen, die Menge blieb reichlich, bei anderen war sie dagegen wieder gering während der ganzen Beobachtungszeit. Bei einzelnen, bei denen der Krankheitsprocess stetig vorschritt und schliesslich, weil der Tod vor der Thüre stand, die Behandlung abgebrochen werden musste, mehrten sich sogar die Bacillen in auffälliger Weise noch unter Anwendung der verschiedenen Medikamente.

Ich will auf die Details der Beobachtungen nicht eingehen und nur erwähnen, dass wir Patienten mit Menthol behandelt haben, mit Campher, mit Naphtalin, mit Kreosot, mit Anilin, mit Dämpfen von roher Carbolsäure; bei einigen haben wir Papiere mit grauer Salbe bestrichen in die Kasten gelegt, um Quecksilberdämpfe einathmen zu lassen, weil sich herausgestellt hatte, dass geringe Mengen von Quecksilberdämpfen äusserst deletäre Wirkungen auf die Tuberkelbacillen in den Reinculturen hatten. Von einem Medicamente muss ich berichten, dass es möglicher Weise nachtheilige Wirkungen auf den Organismus ausüben kann, das ist das Anilin. Es bekam ein Patient danach sehr auffällige Erscheinungen von Anaemie und ist anaemisch zu Grunde gegangen. Ueber die sonstigen giftigen Wirkungen des Anilin wissen wir nur, dass es acute Vergiftungen erzeugen kann, während von chronischen bisher nichts bekannt geworden ist; trotzdem bin ich geneigt, die allmählich auftretende Anaemie als eine Anilinwirkung anzusehen. Sehr auffällig war, dass die rohe Carbolsäure vollkommen im Stiche liess. Dieselbe wirkt in grösseren Mengen ja so intensiv, dass das Fleisch von Thieren, die in mit derselben desinficirten Eisenbahnwaggons transportirt sind, ungeniessbar wird. Trotzdem waren absolut keine Wirkungen zum Guten damit, sowie mit den anderen angegebenen Mitteln bei 27 Kranken, welche wir im Ganzen in der geschilderten Weise behandelten, zu erzielen. Wir halten uns demnach bei der intensiven Giftigkeit dieser Medikamente gegen den Tuberkelbacillus

an sich und zwar besonders in Reinculturen zu dem Schlusse berechtigt, dass es durch Inhalationen der Medicamente überhaupt nicht gelingt, diese mit den Tuberkelbacillen in den Lungen in einen ausreichenden Contact zu bringen. Deshalb wollen wir alle weiteren Versuche durch Inhalationen auf die Tuberkulose der Lungen einzuwirken als nutzlos aufgeben und zunächst erproben, wie weit wir mit der inneren Darreichung einzelner Mittel die Lungenschwindsucht in ihrem Verlauf beeinflussen können. Bestärkt werden wir in dieser Anschauung durch die Thatsache, dass während Kreosot bei Inhalationen unwirksam blieb, dasselbe innerlich gereicht in nicht wenigen Fällen nicht bloss eine Besserung im Allgemeinbefinden, sondern auch eine Abnahme, ja ein völliges Verschwinden des Auswurfs und einen Rückgang in den physicalischen Krankheitserscheinungen herbeiführte. Ich habe hier nur bestätigt gefunden, was ich bereits früher der Kreosotbehandlung nachgerühmt habe (Charité-Annalen, IV. Jahrgang 1879, pag. 278—287), will aber doch noch erwähnen, dass so lange die so behandelten Kranken expectorirten, eine Abnahme der Menge der Tuberkelbacillen im Auswurfe nicht zu finden war.

Herr Klebs (Zürich):

M. H.! Gestatten sie mir zuerst, einer Bemerkung des Herrn Referenten zu widersprechen. Derselbe behauptet, ich hätte geglaubt, die Organismen der Tuberkulose zuerst gesehen zu haben. Wenn ich auf irgend eine meiner Arbeiten glaube Gewicht legen zu dürfen, so ist es der Umstand, dass ich zuerst versucht habe — und ich glaube mit Erfolg — durch die Uebertragung von cultivirter Substanz auf Thiere Tuberkulose hervorzubringen; in dieser Beziehung glaube ich Koch vorgearbeitet zu haben. Doch das nur beiläufig.

Es ist ein anderer Gegenstand, über welchen der geehrte Herr Referent sich, wie ich fürchte, doch wohl etwas zu abfällig ausgesprochen hat, nämlich über die Bedeutung der Thiertuberkulose, speciell der Rindertuberkulose für die Entstehung der menschlichen Tuberkulose. M. H.! so lange widersprechende Ansichten vorgebracht werden, hängt es von dem Belieben der Einzelnen, mehr

noch von dem Vertrauen der Einzelnen, welches sie den verschiedenen Autoren entgegenbringen, ab, ob sie diesem oder jenem ihre Meinung zuwenden wollen. Allein, wenn, wie hier, die Sache so liegt, dass auf ganz verschiedenen Gebieten arbeitende Beobachter, wie wir beide, Gerlach und ich z. B., ganz unabhängig von einander dargethan haben, dass durch den Genuss der Milch tuberkuloser Kühe Tuberkulose bei Thieren, die im Uebrigen vor jeder spontanen Infection geschützt waren, hervorgerufen werden kann, so kann man eine solche Thatsache doch nicht absolut verwerfen; da muss man vielmehr fragen, woher es kommt, dass in anderen Fällen eine solche Uebertragung nicht gelingt, und die Antwort darauf hat keine Schwierigkeiten. Dürfen wir z. B. annehmen, dass der Syphilitische in irgend einem Secret stets die Organismen führt, die ich glaube nachgewiesen zu haben, so wird man dennoch nicht verlangen können, dass durch die Uebertragung derselben in jedem Falle ein positives Resultat erzielt werden kann. Auch bei tuberkulösen Kühen wird der Tuberkelbacillus nur stellenweise, nur in gewissen Perioden in die Milch übergehen. *) Wenn Sie die Nothwendigkeit anerkennen, diese Schlussfolgerung auch nur als eine wahrscheinliche anzuerkennen, so müssen wir darauf bestehen, dass von Seiten der Regierungen in ganz positiver Weise nach dieser Richtung vorgegangen werde; so lange aber, als diese Entscheidung noch nicht definitiv herbeigeführt ist, sollte man sein Augenmerk darauf richten, dass zunächst die nöthigen Vorsichtsmaassregeln gegen die Verbreitung der Tuberkulose durch die Milch kranker Kühe getroffen werden, wie es ja auch von Herrn Rühle vorgeschlagen ist. Ich möchte direkt den Wunsch aussprechen, dass Seitens des Kaiserlichen Gesundheits-Amtes in dieser Richtung weiter vorgegangen würde, da derartige Untersuchungen die Mittel selbst des bestsituirten Professors überschreiten.

---

*) An dem dieser Sitzung folgenden Tage hat Bollinger eine diese Anschauung wesentlich unterstützende Beobachtung eingesendet; eine tuberkelhaltige Brustdrüse einer Kuh lieferte ein an Bacillen reiches Secret, welches, auf Meerschweinchen übertragen, bei diesen Tuberkulose hervorrief. — B. scheint übrigens nicht anzunehmen, dass nur tuberkulös erkrankte Drüsen infectiöses Material liefern. (Aerztl. Int.-Bl. München.)

Es ist dann noch eine Frage, namentlich von dem Herrn Correferenten, erhoben worden, die für die Beurtheilung der Tuberkulose von der höchsten Wichtigkeit ist. Derselbe, dessen Schlussfolgerungen ich im Allgemeinen beistimme, kommt zu der Anschauung, dass es nothwendig ist, für den Erfolg des Eintretens einer tuberkulösen Infection eine gewisse Disposition anzunehmen. Nun, m. H.! ich glaube ebenfalls, dass vom Standpunkte des practischen Arztes in der That eine solche Annahme nothwendig ist, aber ich will noch hinzufügen, dass in dieser Beziehung der Experimentator durchaus nicht günstiger gestellt ist, dass auch er nothwendig eine gewisse Disposition resp. Indisposition der Thiere annehmen muss. Ich bin überrascht gewesen, zu hören, dass Koch in seinen schönen Versuchen nichts über misslungene, d. h. über nicht wirksam gewordene Infectionen berichtet hat. Mir selbst sind wiederholt solche negativen Resultate begegnet, und ich kann sagen, sogar mit Infectionsstoffen, die von Koch selbst gezüchtet waren. Das kann ja ein Zufall sein, es können mittlerweile Veränderungen in der betreffenden Cultur vorgegangen sein, aber wir bekommen auch negative Resultate mit den in anderen Fällen wirksamsten Materialien. Ich habe wiederholt die Bemerkung gemacht, dass einzelne Thiere gegen wiederholte Infection vollständig resistent waren, obgleich die Verhältnisse, unter denen sich die einzelnen, natürlich vollständig isolirten Thiere befanden, ganz identisch waren; also ist unzweifelhaft eine Disposition resp. Indisposition der Thiere anzunehmen. Nun fragt es sich aber, wie wir diesen Begriff aufzufassen haben? Unzweifelhaft müssen wir ihn zerlegen. Einer der Herren Vorredner hat einen einzelnen Fall herausgegriffen, wo von einer Begünstigung der tuberkulösen Infection innerhalb der einzelnen Organe gesprochen wurde. Das sind Gegenstände, die wir schon im vorigen Jahre besprochen haben. Die Verhältnisse der Blutcirculation, die Lebhaftigkeit des Stoffwechsels, das sind Einrichtungen des Organismus, die wir in einzelnen Fällen hindernd, in anderen begünstigend für das Haften der Organismen hinstellen können, es wäre dies als die Disposition eines Organes zu bezeichnen. Es fragt sich nun aber weiter, ob es auch eine allgemeine Disposition oder Indisposition giebt,

4*

ob es Fälle giebt, in denen der ganze Organismus, trotzdem ihm in zweckmässigster Weise das infectiöse Material zugeführt wird, dennoch sich refractär verhalten kann? Lichtheim läugnet dieses Verhalten, ganz entsprechend, wie es Koch geläugnet hat. M. H.! es klingt in der That absurd, wenn man von einer Immunität gegen Tuberkulose reden will, bei einem Processe, von dem wir Alle seine grosse Neigung zu Recidiven kennen, bei dem wir eine längere Zeit hindurch von gewissen Heerden aus neue Erkrankungen auftreten sehen, aber dennoch möchte ich auf Grund von Erfahrungen an Impfthieren an diesem Gesichtspunkte festhalten und die Frage aufstellen, wie sich diese scheinbar einander entgegenstehenden Anschauungen von den vielfachen Recidiven und der Möglichkeit einer Immunität mit einander vereinigen lassen?

Jede Immunität ist eine relative; worauf sie beruht, wissen wir nicht; die verschiedenen Möglichkeiten auseinanderzusetzen, würde zu weit führen: genug man muss sie annehmen als eine erworbene Körperbeschaffenheit; eine solche ist aber stets eine relative, und so ist es sehr wahrscheinlich, dass der Endeffect, das Freibleiben oder die Infection von zwei verschiedenen Factoren abhängt, von der Widerstandsfähigkeit des befallenen Organismus und der Leistungsfähigkeit der Parasiten. Wenn jemand einen tuberkulös käsigen Heerd in den Lymphdrüsen, Knochen u. s. w. besitzt, so kann ein solcher dennoch lange Zeit wirkungslos bleiben, trotzdem wir in demselben Bacillen in grösserer oder geringerer Menge vorfinden. Wenn plötzlich bei einem solchen Individuum nach einem äusseren Anlass eine allgemeine Tuberkulose auftritt, oder auch nur eine locale Miliartuberkulose, so werden wir diesen Fall auch bei einem relativ immunen Individuum dadurch erklären können, dass durch gewisse interne Vorgänge im Körper eine intensivere Entwicklung der Tuberkelbacillen stattfindet, ebenso wie es möglich ist, bei einem Thiere, welches für gewisse Grade von Infection immun geworden ist, durch eine intensivere Infection dennoch die Krankheit hervorgerufen werde. So wäre es also möglich, dass neben der Neigung zu Recidiven dennoch eine relative Immunität besteht, welche leichteren Infectionen gegenüber ausreicht. Man braucht sich, um die Noth-

wendigkeit dieser Anschauung einzusehen, nur daran zu erinnern, dass für andere Infectionsprocesse etwas Aehnliches besteht, z. B. für die Fälle von Syphilitisation, die ihre Erfolge gehabt haben. Ich möchte also dafür stimmen, und hoffe, dass durch Specialarbeiten auch von klinischer Seite hierzu weiteres Material geliefert wird, dass die Frage der Immunität für die Tuberkulose nicht ganz auszuschliessen sei. Vorläufig kann ich selbst nur weniges Material dafür liefern, aber es ist experimentelles Material, das in voller Reinheit vorliegt, und ich kann die Thatsache als sicher behaupten, dass nach wiederholter Ueberstehung von tuberkulösen Impfungen, deren Wirksamkeit durch leichtere anatomische Veränderungen sich nachweisen lässt, ein Unwirksamwerden weiterer Impfungen stattfindet.

Ich gestatte mir zum Schlusse noch eine Bemerkung: Es ist vielfach über Inhalationstuberkulose gesprochen worden. Nun sind in neuerer Zeit von Veraguth (in Zürich und St. Moritz) die Versuche Tappeiner's abgeändert worden in der Weise, dass nicht in so intensiver Weise der Spray der Lunge zugeführt wurde, sondern nur in Form eines Staubes, der nicht direct in die Athmungsorgane hineingepresst wurde. Veraguth hat in einer schönen, im Züricher pathologischen Institute ausgeführten Arbeit, deren Resultate er vorläufig in der Züricher ärztlichen Gesellschaft mitgetheilt hat, und deren microscopische Präparate ich habe genau untersuchen können, gezeigt, wie nach Zerstäubung von tuberkulöser Sputis in der Luft eines geschlossenen Raumes schon nach kurzer Zeit sämmtliche in diesem Raume befindlichen Thiere Tuberkelbacillen in die Alveolen ihrer Lungen aufgenommen haben. Die Tuberkelbacillen entwickeln sich zunächst in einzelnen Zellen innerhalb der Alveolen und gehen aus der Vermehrung der Zellen und der Bacillen allmählich die Knötchen hervor. Aber es bleibt auch hier die merkwürdige Thatsache, dass nicht so leicht von dieser primären alveolären Form der Lungentuberkulose aus eine allgemeine Tuberkulose hervorgeht, und daher bleibe ich bis auf Weiteres bei der alten Anschauung, dass die meisten Tuberkulosen durch den Darm zugeführt werden, und die Lungentuberkulose das Secundäre ist, dass also auf dem Wege der Lymphapparate der Process auf die Lungen fortschreitet,

ganz wie ich es bei meinen Impfungen von der Bauchhöhle aus, sowie bei der Fütterungstuberkulose auftreten sah.

Herr Seitz (Wiesbaden):

Wir sehen uns der Tuberkulose gegenüber in einer ganz eigenthümlichen Lage, im Verhältniss zu den übrigen Infectionskrankheiten. Bei denselben war fast durchweg die Erfahrung vorausgegangen, und das Experiment hat alsdann die Bestätigung geliefert. Hier verhält es sich umgekehrt: das Experiment hat die Infectiosität nachgewiesen, aber die Erfahrung will nicht so recht gleichen Schritt halten. Ich glaube, dass die Allgemeinheit der Aerzte der Annahme der Contagiosität der Phthise nicht günstig ist, es würde wenigstens auf Gewissenlosigkeit hinauslaufen, wenn man dann in allen Spitälern die Phthisiker und die Gesunden durcheinanderlegte, wie es bisher geschah.

Also das Experiment hat entschieden und wie ich glaube, über allen Zweifel entschieden, aber die Erfahrung steht noch zurück. Der Experimentator und der pathologische Anatom haben ihre Schuldigkeit gethan, aber der practische Arzt hat sie noch nicht gethan, und ich glaube, dass es die Sache der Allgemeinheit der practischen Aerzte ist, die Sache ins Klare zu bringen, dadurch dass jeder Practiker bei der Aetiologie sorgsamer verfährt als bisher.

Es fehlt durchaus an völlig beweisenden Fällen für die Contagiosität. Man erzählt gewöhnlich von jungen Ehegatten, von denen Eines das Andere angesteckt haben soll, aber erwägen Sie die Häufigkeit der Phthise, und dass dieselbe gerade in den zwanziger Jahren zum Ausbruch zu kommen pflegt, so begreifen Sie, dass es sich durch Zufall oft ereignen muss, dass zwei Ehegatten bald nacheinander phthisisch werden. Dass hie und da ein Wärter phthisisch Kranker selber phthisisch wird, ist wieder eine Nothwendigkeit, wenn Sie erwägen, wie häufig die Phthise ist; im Gegentheile, es fällt auf, dass es nicht viel häufiger geschieht, angenommen dass die Phthise eine Infectionskrankheit ist.

Was die Erblichkeit betrifft, so ist es für mich ausser Zweifel, dass die Phthise eine erbliche Krankheit ist. Ich kannte einige

Familien, in welchen sämmtliche Kinder phthisisch starben. Dabei halte ich es für irrig, wenn man glaubt, dass nicht sowohl die Anlage zur Phthise, als vielmehr nur eine schwächliche krankhafte Constitution von den Eltern stamme und das vermittelnde Zwischenglied für die Phthise abgebe. Ich war mit einer Familie befreundet, von welcher die Mutter phthisisch starb, während sämmtliche Kinder, vier an der Zahl, durch zwei Decennien hindurch sich unausgesetzt der besten Gesundheit bei blühendem Aussehen erfreuten, und dennoch starben Alle, als sie in das dritte Decennium traten, an Phthise hinweg. Es musste also etwas ganz Anderes, wie Schwächlichkeit und Kränklichkeit gewesen sein, was die phthisische Disposition in sich schloss.

Herr Ziegler (Tübingen):

Die beiden Herren Referenten haben die Frage nach dem Beginne der Tuberkulose zwar kurz berührt und im Allgemeinen die Wege angegeben, auf welchen er erfolgen kann, sind indessen hier meines Erachtens zu wenig auf die Einzelheiten eingegangen, und der erste Herr Referent hat an die pathologischen Anatomen appellirt, sich darüber zu äussern. Ich möchte zunächst auf die Frage nach den ersten Veränderungen, welche die Tuberkulose im Organismus setzt, eingehen, und will mich dabei lediglich auf die Lunge beschränken.

Ich habe schon 1878 darauf hingewiesen, dass der Infectionstoff der Tuberkulose auf verschiedenen Wegen in die Lungen gelangt, und dass man danach verschiedene Formen der Lungentuberkulose unterscheiden muss.

Gelangt der Tuberkelbacillus auf dem Blutwege in die Lungen, so bildet sich eine Lungenaffection, welche man am besten als embolische tuberkulöse Pneumonie bezeichnet. Sie tritt am häufigsten in Form einer über die beiden Lungen verbreiteten Knötcheneruption, also als Miliartuberkulose auf; es kann aber die Infection auch eine locale sein, so dass nur ein einziges Knötchen oder nur einige wenige entstehen. Da im letzteren Falle die Individuen in dieser Zeit nicht zu Grunde gehen, so wachsen diese Knötchen zu grösseren Käseknoten heran, welche später im Centrum erweichen und zum Ausgangspunkte

neuer tuberkulöser Lungenherde werden. Solche Knoten kommen nur selten zur Beobachtung, am ehesten noch bei Kindern, welche an irgend einer anderen Affection zu Grunde gegangen sind. Falls hierbei andere tuberkulöse Affectionen fehlen, muss man annehmen, dass die Bacillen vom Darme aus aufgenommen und von da durch das Blut der Lunge zugetragen wurden.

Die zweite Form der tuberkulösen Erkrankung der Lunge ist jene, welche durch eine Aufnahme der Bacillen auf dem Lymphwege entsteht. Sie tritt am häufigsten in der Umgebung verkäster Bronchialdrüsen und cariöser Brustwirbel auf und muss als eine tuberkulöse Lymphangoitis der Lunge bezeichnet werden.

Die dritte und wichtigste Form ist diejenige, welche durch Einathmung des Bacillus tuberculosis herbeigeführt wird und zwar nicht etwa durch eine längere Zeit fortgesetzte Inhalation, sondern durch eine einmalige Aspiration eines einzigen Bacillus oder auch mehrerer Bacillen.

Sehr wahrscheinlich gelangen häufig Bacillen mit der Athmungsluft in die Luftwege und in das respirirende Lungenparenchym, allein die meisten können sich nicht vermehren, sondern werden im Gegentheile wieder nach aussen geschafft oder von dem Lymphstrome in der Lunge aufgenommen und zerstört. Nur unter besonderen, für die Bacillen günstigen Verhältnissen, findet eine Colonisation statt. Nach Untersuchungen, welche ich in dieser Richtung angestellt habe, kann dies sowohl in zuvor gesunden als auch in entzündlich veränderten Lungen geschehen und in letzteren scheinen sowohl frische Entzündungen, als auch Residuen abgelaufener Entzündungsprozesse, z. B. eingedicktes Secret, Bronchiectasien etc., einen für die Colonisation des Tuberkulosebacillus günstigen Boden zu bieten. Es kann daher nach Abheilung ausgedehnter bronchopneumonischer Prozesse unter Umständen ein einziger Herd zurückbleiben, der Bacillen enthält und zum Ausgangspunkt für weitere Veränderungen wird. Ebenso können von Käseherden oder von Bronchiectasieen aus, die ursprünglich durch nicht tuberkulöse Entzündungen zu Stande kamen, tuberkulöse Lungenerkrankungen ausgehen, indem innerhalb derselben Bacillen zur Ansiedlung gelangen.

Hat irgendwo eine Bacillencolonie sich gebildet, so entsteht in ihrer Umgebung ein knotenförmiger Entzündungsherd, der später verkäst und zerfällt, und von diesem Herde kann sich der tuberkulöse Prozess sowohl auf dem Bronchialwege, als auf dem Lymph- und Blutwege weiter verbreiten. Der wichtigste Verbreitungsmodus ist der zuerst genannte und er tritt in dem Momente ein, in dem der primäre tuberkulöse Herd erweicht und in einen Bronchus sich entleert. Werden die damit in die Bronchien gerathenen Bacillen in die respirenden Endzweige anderer Bronchien aspirirt, so entstehen neue, meist knötchenförmige Entzündungsherde. Dasselbe geschieht, wenn embolisch entstandene Knoten in einen Bronchus einbrechen, oder wenn der Inhalt einer inficirten Bronchiectasie im Bronchialbaume sich verbreitet. Lungenentzündungen, welche vom Bronchialbaume ausgehen bezeichnet man als Bronchopneumonieen und es verläuft danach die Lungentuberkulose bei ihrem weiteren Fortschreiten meist unter dem Bilde einer knotenförmigen Bronchopneumonie.

Zu dieser tuberkulösen Bronchopneumonie gesellt sich wohl ausnahmslos eine tuberkulöse Lymphangoitis, welche von der primär inficirten Stelle ausgeht und von da sich besonders auf die peribronchialen und perivasculären Lymphbahnen verbreitet, nicht selten indessen auch auf die Pleura übergreift. Endlich kann auch ein Einbruch der Bacillen in die Blutbahn und damit eine Infection entfernt liegender Organe erfolgen.

Herr Hiller (Berlin):

M. H.! Ich will Ihre Aufmerksamkeit, um Sie nicht zu ermüden, nicht noch einmal auf das pathologische und aetiologische Gebiet lenken, sondern Sie direct auf das practisch-therapeutische Gebiet führen.

Gleich nach der Veröffentlichung der R. Koch'schen Untersuchungsresultate über die Aetiologie der Tuberkulose — einen Tag nach dem in der „Physiologischen Gesellschaft“ zu Berlin gehaltenen Vortrage — habe ich es mir angelegen sein lassen, die therapeutischen Consequenzen daraus zu ziehen und bei dem reichen Materiale der Berliner Charité an Tuberkulose methodische und con-

sequent durchgeführte Versuche mit einer Reihe von antiparasitischen Mitteln anzustellen. Ich empfand hierzu eine um so lebhaftere Anregung, als die Frage der Behandlung der Tuberkulose mich gerade um jene Zeit bereits einige Monate beschäftigt hatte.

Ursprünglich — noch ehe ich die Bacillen als Krankheitsursache kannte — war ich dabei, gestützt auf die manchmal ja zu beobachtende Spontanheilung der Tuberkulose und den dabei stattfindenden histologischen Vorgang, darauf ausgegangen, zur Vernarbung tendirende Prozesse, also reichliche Bindegewebswucherung mit nachfolgender narbiger Schrumpfung in den erkrankten Partieen anzuregen, namentlich durch parenchymatöse Injectionen von Alcohol und ähnlich wirkenden Stoffen. Seit der Entdeckung der Tuberkelparasiten als Ursache der Phthise musste natürlich diese Hoffnung aufgegeben und das Bestreben vorerst darauf gerichtet werden, die Bacillen aus der kranken Lunge zu entfernen oder ihre Weitervegetation in derselben unmöglich zu machen. Dies konnte nur durch die Anwendung antiparasitischer Mittel geschehen.

Ich habe die diesbezüglichen Versuche im verflossenen Jahre etwa 9 Monate hindurch auf der Abtheilung des Herrn Geheimerath Leyden an 81 Tuberkulose-Kranken ununterbrochen durchgeführt. Ausgewählt wurden zu diesen Versuchen nur solche Kranke, bei welchen sowohl der phthisische Process in den Lungen, als auch die allgemeine Consumption des Körpers noch nicht zu weit vorgeschritten war, — also Kranke, welche noch im Stande waren, umherzugehen, bei schönem Wetter im Freien sich bewegten, wenig oder gar nicht fieberten und leidlich guten Appetit besassen, kurzum möglichst günstige Chancen für einen eventuellen Heilungsvorgang darboten. Eine sehr gute Controle über die Wirksamkeit der angewendeten antiparasitischen Mittel besassen wir ja nunmehr, abgesehen von dem Verhalten des Allgemeinbefindens und von den akustischen Zeichen der Phthise, in der microscopischen Untersuchung des Auswurfes, einmal auf den Gehalt an Bacillen und zweitens auf den Gehalt an elastischen Fasern.

Ein Uebelstand für die Behandlung bestand nur von vornherein in der Schwierigkeit der Einverleibung der antiparasitischen Substanzen in das erkrankte Organ. Bei der gewöhnlichen Form der innerlichen Darreichung (als Medicin) und auch bei der subcutanen Application war zu erwarten, dass die Substanz, in Folge des Ueberganges in die gesammte Blutmasse, in zu grosser Verdünnung an den Ort der Affection gelangen werde, in welcher Verdünnung ihre antiparasitische Wirksamkeit sehr zweifelhaft wird; dazu kommt, dass ein Theil dieser Substanzen bei dem Durchgange durch die verschiedenen Gewebe des Körpers theils chemisch gebunden wird, wie z. B. das Sublimat, theils andere chemische Umwandlungen erleidet, welche ihre Wirksamkeit beeinträchtigen. So erkläre ich es mir auch, dass beispielsweise das Sublimat — das stärkste Antiparasiticum, welches wir besitzen — nach den Versuchen von Rob. Koch in einer Concentration, welche ausserhalb des Organismus die Vermehrung der Milzbrandbacillen sicher hindert, dem thierischen Organismus einverleibt, doch nicht im Stande war, die tödtliche Wirkung der Milzbrandinfection aufzuhalten.

Wirksamer erscheint daher auf den ersten Blick die unmittelbare Application der Arzeneisubstanzen auf das ergriffene Organ, und zwar entweder in Form von Inhalationen oder Insufflationen, oder in Form von percutanen parenchymatösen Injectionen. Für die erstere Art der Anwendung ist jedoch in Betracht zu ziehen, dass zerstäubte Flüssigkeiten und pulverisirte Substanzen, wie durch Versuche hinlänglich festgestellt ist, nur zum allerkleinsten Theile bei der Inhalation wirklich bis in das Parenchym der Lunge gelangen, sondern zum weit überwiegenden Theile an der Schleimhaut des Pharynx, des Larynx, der Trachea und der grösseren Bronchien hängen bleiben und wieder expectorirt werden. Es sind daher für die Zwecke der Inhalation eigentlich nur Gase oder äusserst fein vertheilte Dämpfe verwendbar, welche ungehindert und ohne Aenderung der Concentration, mit dem Luftstrome bis in die Alveolen der Lunge vordringen können. Doch giebt es bekanntlich nur wenig Gase, welche wirklich respirabel und

nicht giftig sind; die meisten derselben und darunter gerade die antiparasitisch wirksamen: das Chlor, das Bromgas, die schweflige Säure und der Schwefelwasserstoff, besitzen theils intensiv reizende Eigenschaften für die Schleimhaut der Respirationsorgane, theils wirken sie giftig. Diese Gase können daher nur in sehr grosser Verdünnung eingeathmet werden, in welcher Verdünnung ihre antiparasitische Wirksamkeit zweifelhaft erscheint. Dabei bleibt es ganz unberechenbar, wie viel von dem eingeathmeten Gase von dem erkrankten Gewebe, welches die Bacillen enthält, aufgenommen wird; es lässt sich mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass es sich hierbei nur um Spuren des Gases handelt, die wirkungslos sind, während der grössere Theil desselben wieder ausgeathmet wird und höchstens oberflächlich auf die an der Cavernenwand und den Bronchien klebenden Secretschichten einwirkt.

Die grösste Sicherheit in Bezug auf Dosirung und Einverleibung der antiparasitischen Substanz gewährt natürlich die *directe parenchymatöse Injection*. Dieses Verfahren, welches ich beim Menschen 115mal, bei Thieren über 90mal ausgeführt und technisch besonders ausgebildet habe, besitzt jedoch einerseits gewisse Unannehmlichkeiten für den Patienten, andererseits auch bisweilen Gefahren, auf welche ich später aufmerksam machen werde.

Sie ersehen aus dieser kurzen Uebersicht, m. H., dass die Aussicht auf eine erfolgreiche antiparasitische Behandlung der Tuberkulose angesichts der technischen Schwierigkeiten keine sehr grosse ist.

Praktisch angewendet habe ich alle 4 Darreichungsmethoden, nämlich 1) die *Inhalation* von Gasen, Dämpfen und zerstäubten Flüssigkeiten, 2) die *directe parenchymatöse Injection* in die Lunge, 3) die *subcutane Injection*, und 4) die *innerliche Darreichung* (per os) als Medicin.

Von antiparasitischen Substanzen kamen folgende dabei zur Anwendung: 1) *Sublimat*, 2) *Jodoform*, 3) *Brom*, 4) *Aethylalcohol*, 5) *Methylalcohol*, 6) *Schwefelwasserstoffgas*, 7) *arsenige Säure*, 8) *Borsäure*, und 9) *Natron salicylicum*. Bezüglich der Versuchsanordnung bemerke ich noch, dass

nicht etwa alle Patienten andauernd nur mit einer dieser Substanzen behandelt wurden; sondern es kam häufig vor, dass im Verlaufe der Behandlung mit dem Verfahren gewechselt werden musste. Durchschnittlich haben alle Patienten, welche länger als 6 Wochen auf der Abtheilung waren, mehrere Behandlungsweisen durchgemacht, wodurch natürlich auch die Zahl der Beobachtungen für das einzelne Mittel eine grössere wird.

Was nun die erzielten Resultate anbetrifft, so muss ich mich hier damit begnügen, eine kurze Uebersicht über dieselben zu geben. Ich constatire in dieser Beziehung gleich vorweg, dass es mir durch keines der angewandten Mittel und auch durch keine Art der Anwendung derselben gelungen ist, den tuberkulösen Krankheitsprocess in der Lunge zu hemmen oder die Bacillen aus dem Sputum zum Verschwinden zu bringen. Remissionen der Krankheit und vorübergehende Besserungen kamen allerdings häufiger bei dieser Behandlung zur Beobachtung; doch waren dieselben, wie ich mich später überzeugte, weder so constant, noch auch so coincidirend mit der Art und der Dauer der eingeleiteten Behandlung, dass sie als eine Wirkung derselben angesprochen werden konnten. Solche Schwankungen und scheinbare Besserungen des Krankheitsverlaufes kommen bekanntlich auch bei jeder anderen Behandlung, ja bei völlig indifferenter Behandlung im Verlaufe der chronischen Lungenschwindsucht nicht selten vor.

Verhältnissmässig die besten Heilresultate gab noch die Sublimatbehandlung, vermuthlich aber nur desshalb, weil sie bei weitem am häufigsten und dementsprechend auch in der grössten Zahl von leichten Erkrankungen zur Anwendung kam. Die Art der Anwendung war die bei der Syphilis übliche, nämlich die subcutane Injection in Dosen von 1—1,5 cgr täglich; daneben erhielten die Kranken gute nahrhafte Kost und Leberthran, theilweise auch Cognac und phosphorsauren Kalk als Getränk, — letzteren aus Gründen, welche ich hier nicht näher auseinandersetzen kann.

Dieser typischen Sublimatbehandlung wurden im Ganzen 44 Kranke der Abtheilung unterworfen, jedoch mit sehr verschiedenem Erfolge. In etwa der Hälfte dieser Fälle musste die Cur schon nach 3 bis 20 Injectionen unterbrochen werden, theils weil das Sublimat allerlei üble Nebenerscheinungen erzeugte oder den Kräfteverfall beförderte, theils weil die Kranken sich gegen die schmerzhaften Injectionen sträubten und ihre Entlassung forderten. 16 von diesen Kranken erhielten weniger als 10 Injectionen; 9 Kranke erhielten zwischen 10 und 30 Injectionen; und nur bei 19 von den 44 Kranken wurde die ursprünglich gesetzte Grenze von 40 Injectionen (= 0,4—0,5 gr Sublimat), entsprechend einer Zeitdauer von 6 Wochen, wirklich erreicht. Von diesen 19 Patienten, bei welchen also allein die Sublimatwirkung bei der Phthise controlirt werden konnte, starben 5 einige Wochen später; bei 2 Patienten blieb der Zustand während der sechswöchigen Sublimatbehandlung unverändert; bei 12 Patienten dagegen trat scheinbare Besserung ein, sodass sie nach Beendigung der Cur entlassen werden konnten. Es handelte sich in den letzteren 12 Fällen fast durchweg um frische Spitzenaffectionen, bei relativ guten Ernährungsverhältnissen des Körpers; bei diesen Patienten war während der Behandlung das Allgemeinbefinden gut geblieben bezw. besser geworden, während die Rasselgeräusche in der Spitze und die Menge des Auswurfes abnahmen.

Von besonderem Interesse war das Verhalten der Bacillen im Sputum bei den mit Sublimat behandelten Patienten. Ich habe schon erwähnt, dass es bei keinem Patienten — also auch bei den 12 Gebesserten nicht — gelungen ist, die Bacillen gänzlich aus dem Sputum zum Verschwinden zu bringen. Dagegen wurde wiederholt im Verlaufe der Behandlung eine Abnahme der Zahl derselben im Präparat constatirt, wenn auch sehr inconstant. Ueberhaupt möchte ich auf diesen Befund kein zu grosses Gewicht legen, da das numerische Verhalten der Bacillen im Auswurfe von Zufälligkeiten abhängig sein kann. Es ist von vornherein nicht wahrscheinlich, dass die Bacillen immer ganz gleichmässig in dem Sputum,

das doch häufig ein Gemisch von Cavernensecret und Bronchialsecret darstellt, vertheilt sind, auch nicht, dass sie immer in gleicher Menge von dem kranken Organ ausgeschieden werden. Es scheint mir daher für die Beurtheilung des Krankheitsprocesses ganz irrelevant zu sein, ob man das eine Mal mehr, das andere Mal weniger Bacillen im Präparat findet, zumal da ja in der Regel nur ganz minimale Sputumtheilchen zur Untersuchung gelangen. Ich betone diesen Punkt hier ganz besonders auch noch desshalb, weil in neueren Arbeiten über diesen Gegenstand mehrfach das Bestreben hervorgetreten ist, das numerische Verhalten der Bacillen in den jeweilig untersuchten Sputumpräparaten zu Schlussfolgerungen auf die Schwere des Krankheitsprozesses und auf die Prognose zu verwenden. Das scheint mir jedoch aus den dargelegten Gründen nicht zutreffend zu sein.

Bestimmend für mich, anzunehmen, dass in den 12 als „gebessert" entlassenen Fällen doch keine wirkliche, nachhaltige Besserung und keine deutliche Tendenz zur Heilung eingetreten war, war namentlich der Umstand, dass in 7 von diesen Fällen bei der microscopischen Untersuchung am Entlassungstage nicht nur Bacillen, sondern auch elastische Fasern, wenn auch in der Regel spärlich, gefunden wurden. Zu dem beweisen ja die 5 tödtlich verlaufenen und die 2 ungebesserten Fälle dieser Categorie, dass der Sublimatbehandlung, welche bei der Syphilis sich so wirksam erweist, ein wesentlicher Einfluss auf den Verlauf des tuberkulösen Processes in der Lunge nicht zugeschrieben werden kann.

Es kommt hinzu, dass dass Sublimat von den Phthisikern im Allgemeinen sehr schlecht vertragen wird. Die geringe Zahl derjenigen Patienten, bei welchen die Cur bis zu Ende durchgeführt werden konnte, beweist dies. Neben Stomatitis und Speichelfluss waren es besonders Störungen der Verdauung, als Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack, Diarrhöen, ferner Muskelzittern, allgemeine Abgeschlagenheit und Schlaflosigkeit, welche Symptome eben so oft zum Aussetzen der Cur zwangen. Ja, in einigermassen vorgeschrittenen Fällen von Phthise, namentlich bei solchen Patienten, welche andauernd zu Bett liegen und fiebern, wirkt das Sublimat nach

meinen Erfahrungen geradezu delatär; es befördert hier den Verfall der Kräfte und kann so, wie ich an einem Falle gesehen habe, den tödtlichen Ausgang der Krankheit beschleunigen.

Sublimatlösungen habe ich dann noch von 2 Patienten inhaliren lassen, mittels eines Zerstäubungsapparates. Bei diesen Beiden handelte es sich vorwiegend um Laryntuberkulose mit geringer Betheiligung der Lungen. Meine Erfahrungen hierüber stimmen mit denjenigen Balmer's ziemlich überein. Das Sublimat nützt hier gar nichts, erzeugt vielmehr ungemein leicht Stomatitis, schlechten metallischen Geschmack und Verdauungsstörungen. Beide Patienten starben später auf der Abtheilung an Phthisis.

Ebensowenig bewährte sich die directe parenchymatöse Injection einer Sublimatlösung (1:1000) in die Lunge, in Dosen von 2 ccm täglich, welche ich bei 3 Patienten ausführte. Das Sublimat reizt ungemein stark das Lungengewebe und erzeugt bei der unvermeidlichen Berührung mit der Bronchialschleimhaut intensive Hustenparoxysmen, welche in einem Falle eine bedenkliche Hämoptoë zur Folge hatten. Bei allen 3 Kranken musste die Cur schon nach wenigen Tagen unterbrochen werden.

Weit besser vertragen werden die parenchymatösen Injectionen von Alcohol. Dieselben hatte ich, wie schon erwähnt, ursprünglich zu dem Zwecke unternommen, entzündliche Bindegewebswucherung in der Lunge anzuregen und so allmählig narbige Schrumpfung des erkrankten Lappens herbeizuführen. Den Alcohol gerade hatte ich hierzu ausgewählt einmal mit Rücksicht auf das bekannte Beispiel der Lebercirrhose in Folge von Abusus spirituosorum, und sodann gestützt auf die klinischen Erfahrungen von C. Schwalbe, H. Ranke u. A. über die narbenbildenden Wirkungen parenchymatöser Alcoholinjectionen bei der Struma, bei cavernösen Gefässgeschwülsten und bei Hernien. Ausserdem besitzt der Alcohol auch kräftige antiparasitische Eigenschaften, wie die Conservirung unserer Spirituspräparate, die Conservirung von Pflanzenextracten und gährungsfähigen Flüssigkeiten beweist. Kurzum, der Alcohol schien mir ganz besonders geeignet, die Tuberkulose local zu bekämpfen. Indess der therapeutische Erfolg hat diese Erwartung nicht bestätigt.

Ich habe 5 Individuen, welche sich dazu bereit erklärt hatten, täglich 2 ccm Alcohol von 40% mittels langer silberner Canülen in den erkrankten oberen Lungenlappen injicirt, nachdem ich zuvor durch Versuche an Thieren die Ausführbarkeit und Brauchbarkeit der Methode sorgfältig erprobt hatte. Der Eine von diesen Patienten, welcher die Cur am längsten aushielt, bekam so innerhalb 10 Wochen 65 Injectionen in den erkrankten rechten Oberlappen, — abgesehen von leichter, kurzdauernder Hämoptoë und einigen kräftigen Hustenstössen, ohne besondere Beschwerden. Die Wirkung derselben war hier anfänglich auch eine ganz gute: das bis dahin regelmässige und ziemlich hohe Fieber verschwand allmählich, Appetit und Kräftezustand hoben sich, und das Körpergewicht nahm während der Behandlung um mehrere Pfund zu. Jedoch blieb der locale Prozess in den Lungen unverändert; auch nahm die Menge des Auswurfs kaum merklich ab, und bei der Entlassung des Patienten wurden noch reichlich elastische Fasern im Auswurfe gefunden. (Tuberkelbacillen kannten wir damals noch nicht.) Dieser Patient ist 5 Monate später, laut brieflicher Mittheilung des Vaters, an Schwindsucht gestorben.

Von den übrigen 4 Patienten, welche sämmtlich bedeutend weniger Injectionen erhielten, lebt zur Zeit nur noch Einer. Die anderen 3 starben theils während, theils längere Zeit nach der Behandlung an Phthisis. Bei dem Einen von ihnen sind die Alcoholinjectionen vielleicht sogar an dem Exitus letalis betheiligt; es traten hier nämlich schon nach der dritten Injection in den linken Oberlappen heftige, vollkommen typische und häufig sich wiederholende epileptische Anfälle auf, mit vorwiegender Betheiligung einer Körperhälfte und verbunden mit tiefem Coma, welchen Anfällen der Patient 24 Stunden später erlag. Die Section hat die Ursache dieser Anfälle nicht aufzuklären vermocht; im Gehirn fand sich kein Anhaltspunkt dafür. Nach Aussage seiner Schwester hat der Patient früher nie an Epilepsie gelitten.*)

*) Dieser Fall wird wegen seines besonderen ätiologischen Interesses bezüglich der Genese der Epilepsie von meinem damaligen Unterarzt, jetzt Assistenzarzt, Herrn Dr. Krause ausführlich publicirt werden.

Aehnliche Zufälle, nämlich vorübergehende Bewusstseinstörungen, manchmal auch verbunden mit einseitigen Zuckungen der Extremitäten, die jedoch stets nach 5—10 Minuten vorübergingen, habe ich noch etwa 3 Mal bei diesen Injectionen beobachtet. Diese Erfahrungen veranlassten mich eben, die Alcoholinjectionen aufzugeben.

Uebrigens ist auch die narbenbildende Wirkung des Alcohols in der Lunge, wie ich mich an Thieren überzeugte, nur eine sehr geringe. Ich habe beispielsweise einem grossen Jagdhunde während 3 Monaten im Ganzen 73 Alcoholinjectionen (zu 30 und 40%) in den rechten oberen Lungenlappen gemacht und bei der Section einige Monate später keine Spur von Schrumpfung des Lappens, sondern nur zahlreiche, äusserst feine, radiäre Narbenzüge gefunden, welche offenbar von den Stichcanälen herrührten. Wahrscheinlich verdunstet der Alcohol sehr schnell, wenn er in die Alveolen und feinsten Bronchien dringt, und geht so für die locale Wirkung verloren. Dafür spricht auch der deutlich alcoholische „Geschmack“, welchen die Patienten nach der Injection im Munde empfinden. —

Den Alcohol habe ich dann noch von 22 Patienten inhaliren lassen. Ich verwendete hierzu Alcohol absolutus, welchem etwas Oleum Terebinthinae hinzugesetzt war, hauptsächlich aus dem Grunde, damit er nicht getrunken wurde. Als Inhalationsapparat benutzte ich für alle diese Zwecke einen einfachen, 15 cm langen, konisch geformten Glascylinder, ähnlich denjenigen, welche sich an der Mündung der Dampfinhalationsapparate befinden, in dessen Lumen ein mit der Flüssigkeit gedränktes Schwämmchen hineingesteckt wird. Der Kranke nimmt das dünnere Ende dieses Cylinders alsdann in den Mund und athmet nun langsam durch den Cylinder aus und ein, wobei der den Schwamm passirende Luftstrom sich mit dem Alcoholgase sättigt. Diese Inhalationen werden sehr gut vertragen, auch meistens von den Patienten der niederen Stände sehr gern genommen. Häufig entsteht anfangs danach, besonders bei Frauen, ein rauschartiger Zustand, doch tritt bald Gewöhnung daran ein. Die Wirkung dieser Inhalationen auf das Allgemeinbefinden der Patienten war in der Regel eine ganz gute, wesentlich stimu-

lirende; doch blieb der Krankheitsprocess in der Lunge, die Menge des Auswurfes und die Anwesenheit von Bacillen in demselben bei dieser Behandlung unverändert. —

Das Gleiche lässt sich auch von den 3 übrigen zur Inhalation verwendeten Substanzen sagen, dem Methylalcohol, dem Bromgase und dem Schwefelwasserstoffgase. Ich füge denselben nur noch einige kurze Bemerkungen hinzu.

Den Methylalcohol wählte ich seiner grösseren Flüchtigkeit wegen; er siedet schon bei 65° C. Seine Wirkung unterschied sich jedoch nicht wesentlich von derjenigen des Aethylalcohols.

Zur Anwendung des Broms veranlassten mich einestheils die kräftigen antiparasitischen Wirkungen dieses Mittels, nach den Versuchen von L. Buchholtz, R. Koch und Wernich, anderntheils die günstigen Resultate, welche Schütz, Gottwald und ich selbst mit den Brominhalationen und Brompinselungen bei der Diphtherie erzielt haben. Die von mir bei Phthisikern angewendete Lösung war dieselbe wie bei der Diphtherie, nämlich: Sol. Kalii bromati, Bromi puri āa 0,4 Aqu. destill. 200,0. S. 3—4 mal täglich zur Inhalation (mittelst des oben angegebenen Apparates). Der Glascylinder verhindert hier das Eindringen der Bromdämpfe in die Nase und die dadurch bedingte unangenehme Reizung der so empfindlichen Nasenschleimhaut.

Schwefelwasserstoff-Inhalationen wurden vor einem Jahre von Cantani in Neapel gegen Tuberkulose empfohlen. Er hatte Kranke längere Zeit in besonderen, mit dem Gase geschwängerten Zimmern verweilen lassen und günstige Wirkungen davon gesehen. Da mir besondere Räume für diesen Zweck nicht zur Verfügung standen, so construirte ich einen Gasentwickelungsapparat, welcher gestattete, den entweichenden H_2S reichlich mit Luft gemischt zu inhaliren, ohne zu grosse Belästigung der Mitbewohner des Saales. Diese Inhalationen wurden von 2 Patienten 3 mal täglich, je 5—10 Minuten lang, ausgeführt, haben sich jedoch gar nicht bewährt; sie erzeugten Ekel, Verlust des Appetits und bei einem Kranken sogar Intoxicationserscheinungen (Schwindel und Ohnmacht). Auch ist die

Luftverpestung des Saales durch den wieder ausgeathmeten H_2S nicht zu vermeiden. Ich glaube nicht, dass diese Therapie, auch wenn besondere Zimmer dafür zur Verfügung stehen, eine Zukunft haben wird; sie scheitert an dem natürlichen Widerwillen der meisten Kranken gegen dieses übelriechende Agens. —

Als ein Specificum gegen Tuberkulose ist in neuerer Zeit das Jodoform empfohlen worden, zuerst von den Chirurgen (König u. A.) zur Behandlung der tuberkulösen Knochen- und Gelenk-Entzündung, sodann von Küssner, B. Fränkel, Möller und Beetz zur Behandlung der Lungen- und Kehlkopf-Tuberkulose. Ich habe das Jodoform gleichfalls und zwar in mannigfacher Form bei 21 Patienten angewendet, theils Lösungen von Jodoform in Aether und Terpentinöl inhaliren lassen, theils gepulvertes Jodoform mit dem Insufflator auf tuberkulöse Kehlkopfgeschwüre direct aufgeblasen, theils auch, nach dem Vorgange von Möller, Jodoform innerlich in Pillenform nehmen lassen, doch keine nennenswerthen Erfolge davon gesehen. Oertlich wirkt das Jodoform auf die Kehlkopfgeschwüre ganz gut, lindert die Reizempfindlichkeit durch mechanische Bedeckung derselben und bringt den Geschwürsgrund nicht selten zur Reinigung, doch habe ich eine Heilung derselben dabei niemals beobachtet. Auf die Lungentuberkulose ist Jodoform, innerlich genommen, oder inhalirt nach meinen Erfahrungen ohne Einfluss.

Mit den noch übrigen, innerlich gereichten Mitteln kann ich mich kurz fassen. Es gehören hierher die arsenige Säure, in Form von Kali arsenicos. solutum gegeben, die Borsäure und das Natrium salicylicum. Die Borsäure wurde mit Natrium biboracicum gelöst als Getränk (5 : 500) verabfolgt und das Natrium salicylicum in der Regel mit Mixtura solvens (5 : 200) gegeben. Durch keines dieser Mittel gelang es, obwohl dieselben stets Wochen hindurch angewendet wurden, den Verlauf des tuberkulösen Prozesses in der Lunge zu beschränken und die Bacillen aus dem Sputum zum Verschwinden zu bringen. —

Im Ganzen sind also, wie Sie sehen, m. H., die Erfahrungen über die antiparasitische Behandlung der Tuberkulose sehr wenig ermuthigend. Ausser den genannten Mitteln kenne ich bis jetzt

keine andere Substanz, durch welche es noch möglich erscheint, diesen parasitären Krankheitsprocess in der Lunge zu hemmen; die besten Antiparasitica, welche wir besitzen, das Sublimat, Brom, Jodoform und der Alcohol lassen hier vollständig im Stiche.

Es erscheint hiernach wohl die Frage gerechtfertigt, ob es überhaupt möglich sein wird, durch eine antiparasitische Behandlung dieser Krankheit etwas zu erreichen.

Die technischen Schwierigkeiten, welche einer wirksamen Application aller dieser Substanzen auf das erkrankte Organ im Wege stehen, habe ich bereits in der Einleitung näher auseinandergesetzt. Es gesellt sich dazu noch ein anderes, principielles Bedenken. Der internen Anwendung unserer Anticeptica haftet nämlich der grosse Uebelstand an, dass, wie kürzlich auch H. Buchner hervorgehoben hat, die meisten derselben nicht blos Gifte für die niederen pflanzlichen Organismen, sondern zugleich Gifte für die lebenden thierischen Zellen unseres Organismus sind. Diese Substanzen können daher nur in sehr beschränkter, für den menschlichen Organismus nicht mehr nachtheiliger Dosis zur Anwendung gelangen, in welcher Dosis ihre antiparasitische Wirksamkeit zugleich sehr zweifelhaft wird. Es ist dies letztere um so mehr der Fall, als, wie schon in der Einleitung hervorgehoben wurde, eine Reihe dieser Substanzen beim Durchgange durch die Körpergewebe theils chemisch gebunden wird, wie z. B. Sublimat, theils andere chemische Umwandlungen erleidet, welche ihre Wirksamkeit beeinträchtigen.

Aber selbst wenn es gelingen sollte, Mittel aufzufinden, welche die Vegetation der Tuberkelbacillen in der menschlichen Lunge sicher hindern, so würde der Nutzen dieser Entdeckung für die tuberkulösen Individuen meines Erachtens doch immer nur ein temporärer sein können. Die Gründe hierfür liegen in der wichtigen Rolle, welche die individuelle Prädisposition für die Erkrankung an Tuberkulose erfahrungsgemäss spielt.

Es ist eine Ihnen Allen bekannte, uralte Erfahrung, dass es zahlreiche Individuen innerhalb einer menschlichen Gemeinschaft giebt, welche jahraus jahrein wiederholt, ja unendlich häufig der Infection mit tuberkulösem Virus ausgesetzt sind und doch niemals an Tuber-

kulose erkranken, wie z. B. Krankenwärter, Aerzte und Anatomen; während andererseits bei solchen Individuen, welche eben jene ausgesprochene tuberkulöse Prädisposition besitzen, oft schon ein geringer Anstoss, eine Erkältung, ein Catarrh, genügt, um die Tuberkulose mit ihrer ganzen Erscheinungsreihe hervorzurufen. Diese Erfahrung beweist, dass es zur Erzeugung dieser parasitären Krankheit nicht so sehr auf die Infection mit Tuberkelparasiten, als vielmehr auf das Vorhandensein eben jener individuellen, körperlichen Prädisposition ankommt.

Hat nun also Jemand einmal diese Prädisposition für die Tuberkulose, was nützt es da — muss man nothwendig fragen —, wenn es gelingen sollte, die Bacillen aus seiner kranken Lunge wirklich für einige Zeit zu entfernen? Bei der hier einmal bestehenden Empfänglichkeit für Tuberkulose und bei der ausserordentlichen Verbreitung der Tuberkelbacillen im Bereiche der menschlichen Ansiedelungen würde dieses Individuum doch stets erneuten Infectionen unterworfen sein und früher oder später denselben erliegen.

Die Bacillen ganz aus der Welt zu schaffen, wird bei der enormen Verbreitung dieser Krankheit und der dadurch bedingten Vermehrung der Parasiten wohl niemals gelingen. Auch die Infection mit ihnen zu vermeiden, erscheint bei der Unsichtbarkeit und der ausserordentlichen Verbreitung der Tuberkelbacillen in der Athmungsluft bewohnter Orte und der steten Wiedererzeugung derselben durch die Tuberkulosekranken vorläufig noch als eine Illusion. Es bleibt demnach als einzig aussichtsvolles und wirksames Ziel bei der Bekämpfung der Tuberkulose meiner Ansicht nach nur die Bekämpfung der ausgesprochenen individuellen Prädisposition für Tuberkulose zu erstreben.

Hierzu fehlt allerdings zur Zeit noch jegliche Handhabe, da uns eine genauere Kenntniss aller Eigenthümlichkeiten dieser Disposition bis jetzt mangelt. Wissen wir doch zur Zeit noch nicht einmal, ob diese Eigenthümlichkeiten mehr in gewissen chemischen Besonderheiten des Nährbodens für die Parasiten bei diesen Individuen bestehen, oder ob sie mehr an bestimmte physikalische bezw. anatomische Verhältnisse des in der Regel zuerst ergriffenen Organes (Thorax, Lunge),

welche Verhältnisse man bisher als characteristisch für die tuberkulöse Disposition ansah, geknüpft sind. Doch giebt es trotzdem bereits einige feststehende Erfahrungen, welche Fingerzeige für ein späteres practisches Handeln des Arztes gewähren. Ich erinnere in dieser Beziehung nur an die bekannte Thatsache, dass die Tuberkulose in der weit überwiegenden Mehrzahl aller Fälle nicht bereits in den Kinderjahren, sondern erst nach vollendeter körperlicher Entwickelung, also im reiferen Jünglings- und im frühen Mannesalter, ausbricht. Diese Thatsache scheint mir zu beweisen, dass die Eigenthümlichkeiten der Disposition für Tuberkulose nicht schon bei der Geburt als solche von den Eltern auf die Kinder vererbt werden, sondern dass dieselben erst im Verlaufe der weiteren körperlichen Entwickelung, wahrscheinlich auf Grund einer ererbten Anlage dazu, entweder erworben werden oder doch ihre vollendete Ausbildung erfahren.

Ohne auf diesen Punkt hier näher einzugehen, spreche ich doch die Hoffnung aus, dass es dereinst gelingen wird, sobald uns jene Besonderheiten der tuberkulösen Disposition im Einzelnen erst genauer bekannt sind, diese Disposition bei den einzelnen Individuen durch entsprechende frühzeitige Beeinflussung der körperlichen Entwickelung und bestimmt geregelte physische Erziehung zu verringern oder vielleicht gänzlich zu beseitigen.

Wenn es mir gestattet ist, das Resultat meiner Erfahrungen und Ewägungen über die Behandlung der Tuberkulose zum Schlusse noch einmal kurz zusammen zu fassen, so geschieht dies in folgenden Worten:

Der Schwerpunkt in der Behandlung der Tuberkulose liegt nicht in der Behandlung der einmal ausgebrochenen Krankheit, sondern in der Bekämpfung der individuellen tuberkulösen Prädisposition.

Herr August Schott (Frankfurt-Nauheim):

M. H.! Unserem Programme gemäss gilt die heutige Discussion der Besprechung des Einflusses, den die Entdeckung der Tuberkelbacillen u. A. auch auf die Therapie der Krankheit auszuüben hat.

Ich erlaube mir Ihnen über Behandlungsversuche zu berichten, die sich zwar über eine Reihe von Jahren erstrecken, aber von Anfang an derselben Anschauung von der microparasitären Begründung der Tuberkulose entsprangen, welche jetzt durch Koch's epochemachende Entdeckung endgiltig bestätigt wurde. Nicht um befriedigende Heilergebnisse handelt es sich, wie ich zur Verhütung von Missverständnissen von vornherein bemerke, und die erzielten, oft wahrhaft überraschenden Remissionen und Intermissionen änderten meist nichts an dem fatalen Ausgange der Krankheit; wohl aber erscheint mir die Beobachtungsreihe bedeutungsvoll genug für die Weiterführung der therapeutischen Forschung.

Die Aetiologie der Tuberkulose umfasst, wie wir jetzt mit weit grösserer Bestimmtheit als vor einigen Jahren behaupten können, zweierlei Momente, das belebte Virus und die zum grössten Theil unbekannte angeborene oder erworbene Disposition; dementsprechend hat auch die Therapie bei ihrer Bekämpfung der Krankheit zweierlei Hauptangriffspunkte ins Auge zu fassen, zweierlei Richtungen für ihre Thätigkeit einzuschlagen. Ist jetzt durch Koch's directe Bacillen-Impfung die Fortpflanzbarkeit der Krankheit erwiesen, so verhält es sich doch anders bezüglich der Ansteckung, d. h. bezüglich der Vorbereitungen für das Eindringen und Haften der pathogenen Organismen. Zur Veranschaulichung vergleiche man dreierlei impfbare durch Micro-Organismen bedingte Krankheiten: Variola, Erysipelas, Vaccine. Während die Erstere fast alle noch nicht durchseuchten Individuen, die in die Nähe eines Kranken kommen, ohne weiteres zu erreichen vermag, so ist von einer derartigen „Ansteckung“ bei der Vaccine keine Rede. Mitten innen zwischen beiden steht das Erysipelas; ähnlich verhält sichs offenbar auch mit der Tuberkulose; und zwar ist die Erforschung und Behandlung dieser vorbereitenden Ursachen der Contagium-Uebertragung nicht blos für die Prophylaxe, sondern gewiss auch für die Behandlung der bereits ausgebrochenen Krankheit von Wichtigkeit; denn diese, im Organismus und seiner Lebensführung selbst gelegenen Ursachen üben sicher einen grossen Einfluss auf die Verbreitung der Krankheit innerhalb der Lunge, auf die fortschreitende Selbstimpfung des

Organs von den erstergriffenen Heerden aus. Der wechselvolle Verlauf der tuberkulösen Phthise, die unzweifelhafte Möglichkeit vollständiger Heilung durch verschiedene Methoden ausschliesslich tonisirender Allgemeinbehandlung sind nur so zu erklären. Ist es demnach einerseits durchaus geboten, dass die Therapie den bereits mit Glück betretenen Weg der tonisirenden Allgemeinbehandlung unter Zuhilfenahme aller Forschungsmittel weiter verfolge, so hat doch auch die Indicatio morbi ihr Recht. Wir können uns der schwierigen Aufgabe nicht entziehen, eine dircete antiparasitäre Behandlung der Krankheit zu finden. In diese Aufgabe hat sich allerdings die klinische Forschung mit der experimentell pathologischen und pharmacologischen zu theilen, indess kann sich die Klinik der Mitarbeit nicht entschlagen und das letzte Wort muss ihr jedenfalls vorbehalten bleiben. Sehe ich nun von den noch in den ersten Anfängen begriffenen Versuchen ab, den bactericiden Mitteln einen künstlichen Zugang zu den parasitisch ergriffenen Heerden zu bahnen, so stehen uns zur Zeit nur die Inhalation und die interne Verabreichung als Applicationsweisen zur Verfügung. Dass mit zerstäubten Flüssigkeiten die Krankheitsheerde im Lungenparenchym aus physicalischen Gründen schwer oder fast nicht zu erreichen sind, das darf jetzt wohl als ausgemacht gelten. Es könnten somit nur Gase oder Dämpfe sehr leicht siedender Flüssigkeiten in Frage kommen, und zwar gilt es, solche zu finden, welche der menschliche Organismus in weit höherem Grade zu ertragen vermag, als der parasitäre Bacillus. Die meisten uns einstweilen zur Verfügung stehenden Gase und Dämpfe aber sind dem erkrankten Organe und dem menschlichen Organismus selbst in hohem Grade schädlich.

Eine Ausnahme schien nur die schweflige Säure zu machen. So sehr dieses Gas auch anfangs die Athmungsorgane reizt, so lehrt doch die Erfahrung der Küfer, dass der Mensch sich sehr bald an dasselbe zu gewöhnen vermag und dass es eine bemerkenswerthe Gift-Wirkung dann nicht entfaltet. Ich hatte zuvor in einigen Fällen von Diphteritis die SO_2 örtlich angewendet, zuerst in Form einer Saturation, sodann durch direkte Verbrennung des Schwefels; ein Trichter, über die Flammen gehalten, hielt die Dämpfe zu-

sammen und führte sie zum Munde der Patienten; Es waren noch andre Desinficientien gleichzeitig angewandt worden, der günstige Verlauf konnte Zufall sein, aber die Unschädlichkeit der Einathmung des schwefligsauren Gases war jedenfalls evident. Ich verwandte das Mittel nun in einem Fall von tuberkulöser Phthise mit ausgedehnter Infiltration und Cavernenbildung in der rechten Lunge. Die Kranke gewöhnte sich rasch daran, die Einathmungen einen grossen Theil des Tags hindurch fortzusetzen ohne dadurch mehr zum Husten gereizt zu werden. Es trat alsbald eine durch fortlaufende Messungen und Wägungen verfolgte bedeutende Abnahme des Auswurfes (entsprechend auch des Hustens) ein, das Fieber nahm wesentlich ab, die Patientin blühte auf; besonders bemerkenswerth erschien, dass die untersten 2 Fingerbreit der rechtsseitigen Lungendämpfung sich wieder aufhellten und vesiculäres Athmen dort zurückkehrte. Der therapeutische Versuch begann im Januar 80 (somit lange vor dem Bekanntwerden der Cantani'schen Versuche mit H S), als dann nach einigen Wochen schönere Tage kamen und sich die Kranke viel in der Luft aufhielt exacerbirte der phthisische Process und nunmehr zeigte sich die Wiederaufnahme der SO_2 anfangs nur schwach, binnen kurzem sogar ganz unwirksam.

Bald nach Beginn dieses Versuches verordnete ich die schwefligsauren Gas-Inhalationen in einem zweiten Falle, bei welchem Fieber, hartnäckiger Husten mit spärlichem Auswurfe, rauhes Athmen, verlängertes Exspirium und zeitweiliges Rasselgeräusch in den Lungenspitzen die vorwiegenden Symptome bildeten. Der Fall, der seit Monaten andern Mitteln entschieden Widerstand geleistet hatte und jetzt in wenig Wochen zur vollständigen Heilung verlief, war diagnostisch nicht sicher genug, um verwerthet zu werden, jedenfalls aber beweist er die Möglichkeit, ein für Bacterien differentes Gas zu Inhalationszwecken zu verwenden.

Viel ausgedehntere Versuche habe ich mit der Anwendung innerer Mittel gemacht. Die Aufgabe war, ein bactericides Mittel zu finden, das ohne Schaden für den menschlichen Organismus mit genügend hoher Concentration in die Säftemasse gebracht werden konnte. Nach bekannten Berechnungen von Binz liess sich dies am

ersten von dem Chinin erwarten, und in der That begann ich mit demselben meine Versuche um mich bald (schon im Jahre 1875) dem salicylsauren Natron zuzuwenden. Die Enderfolge waren nicht befriedigend. Von einer grossen Zahl von Fällen leben nach Jahren in vollem Wohlbefinden — dem Anscheine nach geheilt — nur 8, bei deren Behandlung auch noch andere wichtige Kurmomente mit im Spiele waren: **Bäder,** fast beständiger Aufenthalt im Freien u. s. w., so dass der Antheil des Mittels an dem endgiltigen Erfolg immerhin problematisch bleibt. Dennoch aber wiederholte sich regelmässig eine Beobachtung, die zu stets erneuten Versuchen spornte.

Es fehlte nämlich fast in keinem der Fälle eine vorübergehende, oft sehr erhebliche Besserung aller Symptome, die in der Mehrzahl der Fälle wochen- und selbst monatelang festgehalten werden konnte. Ich weiss, dass ich mich dadurch in Widerspruch mit einer grossen Zahl von Beobachtern setze, die das Mittel bei Phthisikern anwandten, und ausser einer vorübergehenden Temperatur-Erniedrigung und den bekannten Belästigungs-Erscheinungen keine weitere Einwirkung des Mittels auf die Krankheit zu sehen bekamen, wenigstens keine erwähnen. Ich glaube, dass der Unterschied wesentlich in der quantitativen Bemessung und Zeitvertheilung der Medikation lag. Ich gab das Mittel in grösseren vertheilten*) Tagesgaben, die ich fortlaufend nach den Angaben des Thermometers bestimmte, und erstrebte eine Depression der Temperaturkurve bis zu einer möglichst vollständigen und möglichst ununterbrochenen Normalität.

Bei allen zur Zeit activen tuberkulösen Processen sind fieberhafte oder doch subfebrile Temperatursteigerungen ein meines Wissens ganz constantes Symptom. Die Lebensvorgänge des Microparasiten erscheinen unzertrennlich von dieser Rückwirkung auf den wirthlichen Organismus. Ein Mittel, das die Bacillen in ihrer Lebens- und Entwicklungsfähigkeit herabsetzt, muss zu gleicher Zeit (insofern nicht sekundäre pyrogene Processe pyämischer, septischer Art u. s. w. in Betracht kommen) sich als ein Antipyreticum er-

*) Anmerkung. Die Vertheilung, die zur Schonung des Magens diente, erhöhte selbst die Grösse der erforderlichen Tagesgabe.

weisen. Seine Einwirkung **kann** eine unzulängliche sein, selbst wenn eine Zeit lang jede pathologische Steigerung der Temperaturkurve ausgeschlossen wurde, aber sie **muss** es nothwendig sein, so lange dies noch nicht der Fall ist, und nicht etwa eine anderweitige pyrogene Ursache mit vorliegt.

Die antipyretische Wirkung kann uns daher neben dem Bacillengehalt des Sputums als ein Maasstab dienen, um das Minimum der erforderlichen bactericiden Medication zu bestimmen. Ich besinne mich nun auf keinen Fall, wo nicht durch genügende Gaben des salicylsauren Natrons (in einzelnen Fällen auch durch Chinin, Resorcin, Kairin) ein thermometrischer Effect erzielt wurde. Die Grösse und Dauer derselben bei fortgeschrittener Medication war individuell sehr verschieden, zum Theil schon wegen der sehr ungleichen Möglichkeit, grössere Gaben der Antipyretica anzuwenden, zum Theil offenbar auch wegen der ungleichen Hartnäckigkeit und Heftigkeit der Krankheit selbst. Am renitentesten erwiesen sich die rapid verlaufenden hoch febrilen Fälle der sogenannten Phthisis florida. Ganz wirkungslos übrigens blieben auch hier die Mittel nicht!

Nun könnte man glauben, dass es sich dabei um eine rein symptomatische Wirkung handle. Das Opium stillt Diarrhoeen, nicht weil es die häufig ebenfalls infectiösen Noxen bekämpft, sondern weil es auf einen physiologischen Angriffspunkt derselben, auf den Nerv-Muskelapparat des Darms in entgegengesetztem Sinne wirkt als jene. So könnte man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Thatsachen zusammenstellen, welche eine dem Fieberzustande entgegengesetzte Beeinflussung des Nerv-Muskelapparats des Gefässsystemes durch die Salicyl- und Chininpräparate darzuthun geeignet sind. Die Antipyretica würden dann für die bacterielle Noxe nur bezüglich des Fiebers so zu sagen ein physiologisches Antidot darstellen.

Gegen eine solche ausschliesslich symptomatische Bedeutung der Temperaturerniedrigung sprechen nun entschieden die übrigen Beobachtungen, die sich gleichzeitig an den Kranken ergaben.

Es nahm sofort die Menge des Sekrets ab, bei grösseren Gaben des Mittels und gelungener Niederhaltung der Temperaturkurve ausserordentlich stark. Binnen wenig Tagen konnte eine 24stünd-

liche Sekretmenge von 50—60 Gramm auf 5 - 3 Gramm, bei sorgfältiger Innehaltung aller Cauteln der Vergleichbarkeit (Verhältniss zwischen Sputum und Speichel, Schutz gegen Verdunstung u. s. w.) herabgedrückt werden, ja es fehlte tagelang, wie die Kranken aufs Lebhafteste versicherten, jeder Auswurf. Der Husten nahm in ebenso hohem Grade ab. War er vorher häufig trocken und belästigend gewesen, so kamen jetzt nur noch vereinzelte Hustenstösse, um die stark verkleinerten Secretmengen mühelos herauszubefördern. Ueberall, wo die Temperatur bis auf 38° oder gar darunter erhalten wurde, zeigte sich längere Zeit auch physicalisch das Fortschreiten des Prozesses an der Lunge gehemmt; die vorher reichlichen Rasselgeräusche aller Art waren oft längere Zeit wie verschwunden. In der Mehrzahl der Fälle wurde durch die vertheilten Salicyldosen der Appetit nicht geschmälert, sondern gerade lebhaft hervorgerufen. Viele der Kranken blühten auf, glaubten sich als sanguinische Phthisiker vollkommen geheilt und zeigten zum Theil ganz auffallend rasche Gewichtszunahme; so nahm eine stark abgemagerte Kranke in 28 Tagen 21 Pfund, eine andere der Kranken in 21 Tagen um 17 Pfund zu, diese Gewichtszunahme sprach sich schon von Weitem in der stark zunehmenden Fülle und Farbe des Gesichts aus.

Das Mittel wurde meist per os gegeben mit genügenden Wassermengen, um den Magen su schonen, in andern Fällen wurde es theilweise oder gänzlich per clysma injicirt, möglichst hoch hinauf zur Vergrösserung der Resorptionsfläche; bisweilen auch liess ich das Mittel in zerstäubter Lösung inhaliren, ohne je einen besonderen Vortheil davon zu sehen. Ein Zusatz von 0,02 Digitalis auf 1,0 Natrium salicylicum erwiess sich bezüglich des Herzens als ein sehr vorzügliches Corrigens, so dass die Beklemmung und die Schwäche-Erscheinungen, wenn sie sonst eintreten wollten, wegblieben. Vortheilhaft war ferner in demselben Sinne die gleichzeitige Verabreichung von Peptonen (Leube'sche Fleischsolution).

Und nun die Schattenseiten dieser Medikation. Ich gab anfangs nach dem Vorgange von Bartels, nach Versuchen am eigenen Körper grosse Tagesgaben, ja eine meiner Patientinnen nahm in Folge eines Missverständnisses ohne Schaden längere

Zeit hindurch 20—24,0 anstatt der verordneten 10 – 12,0, bald aber geboten die Erfahrungen über wirklich eingetretene Vergiftungen (Herzlähmungen, Lungenoedeme u. s. w.) sorgfältige Beschränkung, zumal nach längerem Bestande der Krankheit, wo durch die fieberhafte Consumption Substanz und Kraft des Herzens schon sehr heruntergebracht waren. Die Mengen, die man vorsichtigerweise geben konnte, genügten nicht um die Temperaturcurve so herabzudrücken, wie es wünschenswerth gewesen wäre, oder der anfangs bessere antipyretische Erfolg wurde im Verlauf immer unvollständiger und man konnte dann umsomehr den im Augenblick noch beglückten Kranken das baldige Ende des schönes Traumes prophezeien. Nach wochen- oder monatelanger Besserung, nachdem eine Zeit lang die Temperatur-Erniedrigungen durch gleiche Mengen des Mittels immer geringer ausgefallen waren, während gleichzeitig auch eine Angewöhnung des Körpers an dasselbe eintrat, die gleichen Gaben z. B. kein Ohrenrauschen mehr hervorriefen, hörte schliesslich jede deutliche Beeinflussung des Fiebers auf, und damit kehrte auch das ganze Symptomenbild der Lungenphthise trotz fortgesetzter Medication in alter Heftigkeit wieder.

Je bequemer grössere Gaben ertragen wurden, je vollständiger die Temperatur-Depression gelang, um so vollständiger und länger fiel auch die Intermission in dem Verlauf der ganzen Krankheit aus. Unter der kleinen Zahl von Patienten (8) die nach einer Reihe von Jahren noch wohlbehalten leben, befinden sich gerade vorzugsweise solche, die grosse Gaben des antipyretischen Mittels bewältigen konnten.

Es ist selbstverständlich, dass ich nach solchen Erfahrungen auf die möglichst intensive und rasche Durchführung der Behandlung vom ersten Anfange an überall bedacht war. Aber der bisherige Zustand unserer Pharmacologie bot dafür keine genügend sicheren und kräftigen Mittel dar. Meine Erfolge waren die gleichen in den Fällen, in denen ich Chinin, Resorcin, Kairin mit zur Hilfe nahm.

Wie ist die auffallende Erscheinung der geschilderten Wirkungsabstumpfung zu erklären? Handelt es

sich um eine Adaptation des menschlichen oder um eine solche des parasitären Organismus an das Mittel? Ich will hier die Frage nicht entscheiden. Soviel ist gewiss, dass bei ungenügender Anwendung bactericider Stoffe immer die Gefahr ins Auge wird gefasst werden müssen, dass die widerstandskräftigeren Sporen überdauern und eine neue Brut heranwächst, die an die Gegenwart des feindseligen Stoffes in den Säften acclimatisirt ist.

Eine ausführlichere Discussion des Gegenstandes auf breiterer thatsächlicher Basis wird anderen Orts zu führen sein. Hier möchte ich nur folgende Schlüsse aussprechen, die mir die bisherigen Beobachtungen nahe legen:

1. Die Phthisiotherapie hat ein hohes Interesse an der weiteren Ausbildung der Pharmacologie der gasförmigen bactericiden Mittel.

2. An der weiteren Vervollkommnung der antipyretischen Arzneibehandlung. Es wird gelten, theils neue Mittel zu finden, die in kleineren nicht belästigenden Gaben schon eine grosse Wirksamkeit entfalten, theils die individuelle Reactionsverschiedenheiten gegenüber den bisherigen Stoffen, sowie die corrigirenden Mittel und Verfahrungsweisen kennen zu lernen, die es gestatten, diese Mittel in hinlänglich grossen Dosen zu geben. Wir können dann hoffen, unter der Antipyreticis mit der Zeit auch wirksame Antituberkulosa zu finden.

3. Eine unentbehrliche Vorarbeit ist das directe pharmacologische Experiment an der isolirten Bacillenkultur sowohl, wie am tuberkulös inficirten Thiere.

4. Selbstverständlich gilt es mit aller Macht auch diejenigen Verfahrungsweisen theoretisch und praktisch auszubilden, welche die Widerstandskraft des Organismus gegen die allverbreiteten parasitären Microbien erhöhen. Das ist gegenüber der Gefahr der Recidive **unerlässlich** und bewährt sich erfahrungsgemäss öfter auch gegenüber der noch im Gange befindlichen Krankheit.

Herr Graf (Elberfeld):

Nur zwei Worte! Es ist mir nicht bekannt geworden, ob im letzten Jahre seit der Entdeckung des Bacillus klinische und histologische Untersuchungen über Erythema nodosum angestellt sind? Es ist Ihnen bekannt, dass dasselbe bis vor wenigen Jahren, auch von Hebra, als eine verhältnissmässig gleichgültige typisch verlaufende fieberhafte Hautkrankheit angesehen wurde, bis Uffelmann die Zusammenstellung einer Reihe von Fällen veröffentlichte, in welchen das Exanthem von Tuberkulose gefolgt war; auch in meiner eigenen Praxis sind mir einige interessante Fälle vorgekommen, welche einen solchen Zusammenhang zu bestätigen scheinen. Sollte es sich nun bewahrheiten, dass wir in dieser Exanthem-Form eine der Manifestationen der Einwanderung des Bacillus in den Körper vor uns hätten, so würden solche Fälle vorzüglich geeignet sein, um den immer noch so dunklen Wegen der Infection näher nachforschen zu können.

Zum Schlusse erhält das Wort als Referent Herr Rühle.

M. H. Zunächst gebe ich die Erklärung ab, dass ich die Verdienste des Herrn Klebs um die Förderung der Tuberkelkenntniss nicht im Entferntesten habe schmälern wollen.

Ich constatire sodann, dass Niemand gegen die Infectionsnatur der menschlichen Tuberkulose und gegen den Koch'schen Bacillus als Träger derselben das Wort genommen hat.

Dass Herr College Seitz mich in dem Wunsche unterstützte, es möge nun ein Jeder von diesem Standpunkte aus in seinem Kreise die Beobachtungen über Ansteckung und Erblichkeit von Neuem aufnehmen, damit wir ein neues Material zur Entscheidung dieser Frage bekommen, war mir hoch erfreulich.

Herrn Ziegler glaube ich besonders danken zu sollen, dass er schon heute mein Petitum erfüllt, und vom pathologisch-anatomischen Standpunkte die Bacillenrolle zu beleuchten angefangen hat.

Schliesslich war es uns Allen gewiss von grossem Werth, dass die Herren Fraentzel und Hiller ihre methodisch durchgeführten

therapeutischen Versuche hier mitgetheilt haben. Dieselben bestätigen — was ich nachträglich als Motiv dafür anführe, weshalb ich in meinem Vortrage die directe Therapie nicht berührt habe — nämlich dass es bisher eine gegen die Bacillen gerichtete directe Heilmethode der Tuberkulose noch nicht gibt, und wir daher auf anderem Wege versuchen müssen, diesen Feinden das Leben zu verbittern, ihnen den menschlichen Körper unwohnlich zu machen. Selbstverständlich bleibt auch dieser Punkt weiterer Forschung vorbehalten.

(Schluss der Sitzung 1½ Uhr.)

II. Sitzung.

(Mittwoch den 18. April Nachmittags $3^1/_2$ Uhr.)

Vorsitzender: Herr Biermer.
Schriftführer: Herr Schultze.

I. Vortrag des Herrn Mosler (Greifswald):

Ueber Lungenchirurgie.

(Mit Krankendemonstration.)

Meine Herren! Der delicaten Natur eines Vortrages über Lungenchirurgie bin ich mir wohl bewusst. Ihre doppelte Nachsicht muss ich daher erbitten. Ungern wollte ich der mir gewordenen Aufforderung mich entziehen, da gerade im Augenblicke es darauf ankommt, gewissen Ausschreitungen auf dem Gebiete der Lungenchirurgie von hier aus entgegenzutreten. Ist es doch nach den in ihrer vollen Bedeutung nachklingenden Worten unseres allverehrten Präses unsere wichtigste Aufgabe, über Fragen, welche die deutsche Heilkunde bewegen, hier uns zu verständigen, unsere gemeinsamen berechtigten Interessen zu vertreten. Wem könnte es zweifelhaft sein, dass die Frage der Lungenchirurgie grade für uns ihre volle Berechtigung habe?

Das Princip der modernen Medicin ist das localisirende. In dem Streben nach localer Therapie beruht der eigentliche Fortschritt. In ihr Bereich wird eine Körperhöhle nach der anderen gezogen. Vielseitiger klinischer Erfahrung bleibt zu entscheiden vorbehalten, wie weit wir die locale Therapie ausdehnen dürfen. Sicherlich ist die Verantwortlichkeit jedes Arztes eine grössere geworden seit Einführung der antiseptischen Wundbehandlung. Auch

zur Beseitigung innerer Schäden wird seitdem manche schwierige Operation als zulässig, als nothwendig anerkannt. In vielen Fällen wird durch die vorgeschrittene Praxis der antiseptischen Wundbehandlung selbst die Beschränktheit unserer diagnostischen Erkenntniss weniger fühlbar. Ein frühzeitiger Explorationsstich, ein Probeschnitt kann ungestraft vorgenommen werden, um genauere Einsicht in die Natur zweifelhafter Leiden zu erlangen.

Wer vermöchte alle die Fortschritte aufzuzählen, welche die Behandlung so vieler Uebel, insbesondere von Unterleibsorganen während der letzten Jahrzehnte dadurch gemacht hat?

Erinnern wir uns beispielsweise der durch bewegliche Nieren erzeugten Qualen und der früheren Ohnmacht in Beseitigung derselben. Hahn zog in zwei Fällen, in denen diese Beschwerden ungewöhnlich hohen Grad erreicht hatten, die Nieren durch eine grosse Wunde der Lendengegend hervor und nähte sie in derselben an. Beide Kranke wurden Dank dem Lister'schen Verfahren geheilt. Bei verzweifelten Fällen von eingeklemmten Gallensteinen hat die Cholelithectomie Erfolg gehabt. Die glänzendsten Resultate hat die Leberchirurgie bei den in diesem Organe so häufig vorkommenden Echinococcen aufzuweisen.

Die gelungene Resection von Magentheilen hat in jüngster Zeit uns Alle in Staunen versetzt. Die gleiche Operation am Darme hat sich bereits eingebürgert.

Gewiss sind weitere Beispiele nicht erforderlich, um den hohen Werth der abdominellen Chirurgie darzuthun.

Können wir von der intrathoracischen, speciell von der Lungenchirurgie gleiche Resultate verkünden?

Die locale Behandlung der Brustfellentzündung hat innerhalb der letzten Decennien wohl grosse Fortschritte gemacht. Auch ist es in Folge der antiseptischen Wundbehandlung möglich gewesen, innerhalb des Thorax einzelne sehr kühne Operationen auszuführen. Schneider und Esthlaender haben, um die Ausheilung von Empyemhöhlen zu erzielen, sechs bis neun Rippen und selbst noch die Clavicula resecirt.

Bei einem grossen Echinococcus der Leber, der vorn und seitlich noch von dicken Schichten Leberparenchymes bedeckt in den Thoraxraum hineinragte, eröffnete Volkmann nach Resection der siebenten Rippe die gesunde, adhäsionsfreie Pleurahöhle. Der Thorax wurde weit zum Klaffen gebracht, das verdünnte Zwerchfell eingeschnitten, der Echinococcussack geöffnet, die Thierblase in toto extrahirt und der Kranke völlig geheilt.

Jeder erfahrene Arzt wird indess zugeben, dass operativen Eingriffen auf diesem Gebiete viel grössere Schranken gesetzt sind, als anderswo. Speciell gilt dies von der Lungenchirurgie, bei welcher aus anatomischen und physiologischen, ich möchte sagen, aus rein individuellen Ursachen nicht genug gewarnt werden kann vor allzu kühnem Vorgehen.

Bezüglich der zunächst liegenden Frage, was unter Lungenchirurgie hier zusammenzufassen sei, werden wir uns selbstverständlich nur vom Standpunkt der internen Klinik leiten lassen. Ist hiernach nicht als einfachstes, oberflächlichstes Verfahren zu erwähnen die von Guerin schon im Jahre 1830 empfohlene, von Vidal neuerdings modificirte Methode, Lungenphthise in ihren verschiedenen Stadien mit Applikation des Glüheisens auf die den erkrankten Lungenpartieen entsprechenden Hautstellen zu behandeln? Von 44 Fällen der Phthise hat Vidal bei 37 Kranken gute Resultate erlangt. In den Anfangsstadien hält er durch dies Verfahren eine Heilung für möglich, in den schwereren Fällen soll eine Verzögerung des destructiven Processes herbeigeführt werden. Bei 20 Kranken meiner Klinik wurde diese Heilmethode versucht. Fast sämmtliche Patienten äusserten sich sehr befriedigt davon. Sie hatten das Bewusstsein, dass etwas Energisches, etwas Aussergewöhnliches für sie geschah. Als symptomatisches Mittel sind die oberflächlichen Cauterisationen mit dem Thermocauter, wie alle energischen Ableitungen auf die Haut nicht ohne Werth. Pleuritische Schmerzen, catarrhalische Beschwerden, Dyspnoe sah ich für längere Zeit danach schwinden, Verzögerung des destructiven Processes bei nicht zu weit vorgeschrittenen, leichteren Fällen habe ich dadurch mehrfach erzielt. Ueber eine Heilung vermag ich nicht zu be-

richten, wage zur Zeit kein Urtheil, behalte mir weitere Mittheilung vor. Jedenfalls verdient das Verfahren der ableitenden Cauterisation, das übrigens älter ist, als man glaubt, fernere Berücksichtigung. Nicht sein geringstes Verdienst scheint zu sein, dass es Veranlassung gegeben hat, mit dem Glüheisen weiter in die Tiefe, in das Lungenparenchym selbst zu dringen. Diese neuerdings durch Wilhelm Koch und Leyden verwerthete Methode der Eröffnung von Lungencavernen werde ich nachher besprechen.

Vorher will ich unter den Eingriffen, welche die Lunge direct treffen, die parenchymatöse Injection erwähnen. Bekanntlich acupunctirte Wilhelm Koch bei Kaninchen und Hunden die Lungen zuerst durch Karlsbader Nadeln. Später injicirte er wässrige Jodkalium-Lösung mittelst der Pravaz'schen Spritze. Er constatirte, dass Einspritzungen verschieden starker Jodlösungen beliebige Strecken der Lungen in Bindegewebe umzuwandeln vermögen.

Fortgesetzt sind die Injectionsversuche an Thieren durch Eugen Fraenkel und Jablonowski. Den therapeutischen Werth derselben dachte man sich hauptsächlich der Art, dass bei chronisch entzündlichen Processen mit Neigung zur Schmelzung und Destruction der Character der Lungenentzündung verändert, durch Production von Narben ein Damm gegen das Progressivwerden der Erkrankung gesetzt werde.

Die schönen Hoffnungen, welche auf diese mit so viel Eifer und wissenschaftlicher Begeisterung unternommenen Thierexperimente gesetzt wurden, haben am Krankenbette sich leider noch nicht erfüllt.

Ohne von Koch's Versuchen Kenntniss zu besitzen, habe ich seit November 1872 bei Kranken meiner Klinik, die mit den mannigfachsten Bronchial- und Lungenaffectionen behaftet waren, verschieden starke Lösungen von Carbol- und Salicylsäure durch die Thoraxwand in die erkrankten Partieen injicirt. Bis in die neueste Zeit wurden diese Versuche fortgesetzt. In der Regel ist die Injection ohne Beschwerde ertragen worden, wenn jegliche Vorsicht der Antisepsis beobachtet wurde. Direct in die Lungenspitzen habe ich aus Furcht vor Blutung nicht zu injiciren gewagt, mich auf die mittleren und unteren Partieen beschränkt.

Welcher Lohn ist all der Ausdauer und Mühe geworden, welche innerhalb 10 Jahre dieser Behandlungsmethode von mir zugewandt worden sind?

In keinem einzigen Falle, ausser bei Lungenechinococcus, habe ich bis jetzt den erwarteten Erfolg, Aenderung des Characters der Entzündung, narbige Schrumpfung, vollkommene Ausheilung des Prozesses erzielt.

Bei putrider Bronchitis, auch in einem Falle von Lungenabscess habe ich durch fortgesetzte parenchymatöse Injectionen von concentrirter Salicylsäure-Lösung vorübergehende Aenderung des übelriechenden Sputums erreicht, von Dauer war dagegen die Wirkung nicht. Bei acuter Lungengangrän blieb der Erfolg gänzlich aus, wahrscheinlich weil die Menge der injicirten Flüssigkeit zur Desinfection nicht ausreichte. Ich wünsche sehnlichst, dass Andere über bessere Erfolge von dieser Methode zu berichten haben. Bei den Versuchen von Wilhelm Koch und Hiller hat sich leider selbst der Einfluss von Jodtinctur auf die Schrumpfung tuberkulös degenerirter Processe als ein ziemlich irrelevanter erwiesen.

So Grosses die vorsichtige Einführung der Pravaz'schen Spritze in Pleura und Lungen für die Diagnose geleistet, so wenig lässt sich von therapeutischen Erfolgen der Injection medicamentöser Lösungen in Lungeninfiltrate und Lungencavernen berichten.

Grade vor 10 Jahren habe ich gelegentlich der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte hier in Wiesbaden einen Vortrag über locale Behandlung von Lungencavernen gehalten. Zur Heilung bronchectatischer Höhlen versuchte ich zunächst die Aspiration des Cavernensecretes mit nachfolgender Injection von Medicamenten. Mitunter liess ich die Canüle mehrere Tage liegen, um mittelst häufiger Injection eine Ausspülung vornehmen zu können. Weder Pepper, der denselben Weg eingeschlagen, noch mir ist es gelungen, mittelst dieser einfachsten Manier völlige Ausheilung einer Caverne zu erzielen.

Ich bin darum der alten Idee der Eröffnung der Lungencavernen von Aussen näher getreten und habe schon in meinem eben erwähnten Vortrage über eine derartige Operation berichtet.

Diese Idee, in der Lunge sich entwickelnde Höhlen nach chirurgischen Principien zu behandeln, ist so alt als die wissenschaftliche Medicin überhaupt. In einer verdienstvollen historischen Arbeit hat uns Wilhelm Koch eine Uebersicht über die bisherigen Leistungen gegeben. Aus diesem Grunde unterlasse ich es, geschichtliche Daten im Zusammenhang hier zu erwähnen.

Fenger und Hollister haben jüngst als Verdienst meines Vortrages hervorgehoben, dass derselbe, wie keine frühere Mittheilung, die allgemeine Aufmerksamkeit der localen Behandlung von Lungencavernen zugewandt, zu neuen Versuchen angeregt habe. Innerhalb der letzten 10 Jahre ist denn auch mehr als zu anderen Zeiten die Lungenchirurgie auf experimentellem Wege gefördert worden. Therapeutische Effecte sind allerdings noch sehr vereinzelt. Auch der Kranke, über dessen operirte Caverne ich vor 10 Jahren hier berichtet, ist einige Zeit später gestorben. Durch die Section wurde constatirt, dass trotz der chirurgischen Behandlung der bronchectatischen Caverne der Prozess auf die benachbarte Lungenpartie fortgeschritten, eine tuberkulose Allgemeinerkrankung dadurch erzeugt war.

Bei einem anderen Kranken meiner Klinik, der in dem linken oberen Lungenlappen eine grosse bronchectatische Caverne hatte, wurde am 14. Januar 1875 durch unseren leider so früh verstorbenen Collegen Hüter nach Anlegung eines grösseren Haut- und Muskelschnittes mittelst vorsichtigen Einbohrens einer Kornzange die vordere Cavernenwand eröffnet, der Inhalt entleert, darnach eine Canüle eingelegt, durch welche die Einführung flüssiger und staubförmiger Medicamente längere Zeit statt hatte. Die in der Tiefe sich entwickelnden Granulationen nöthigten, die Canüle immer mehr zu kürzen, bis sie endlich gar nicht mehr sich einführen liess. Luft und Secret wurden nicht mehr aus der Wunde entleert, letztere verheilte gänzlich. Tympanitischer Schall und Rasselgeräusche waren darüber verschwunden. Allmählig machte sich Einziehung der Thoraxwand daselbst bemerklich. Die Stelle war beim Percutiren völlig schmerzlos, die Herzdämpfung in Folge von Lungenretraction in grösserem Umfang nachweisbar, die Herztöne lauter.

Die Kräfte hatten sich gehoben, das Körpergewicht bedeutend zugenommen. Der Kranke, der keine Klagen mehr hatte, wurde Ende März aus der Klinik entlassen und vermochte seiner Arbeit wiederum nachzugehen.

Konnten durch diesen Erfolg nicht grosse Hoffnungen für die locale Behandlung von Lungencavernen erweckt werden? — Leider stellten sich nach Verlauf von 8 Monaten wieder Brustbeschwerden, Appetitmangel, Schlaflosigkeit bei dem Kranken ein, wesshalb er Aufnahme in meiner Klinik abermals nachsuchte. In der regio supra- und infraclavicularis sinistra waren aufs Neue tympanitischer Schall, amphorisches Athmen, klingendes Rasseln zu constatiren, auch in der rechten Lungenspitze beginnende Dämpfung und Rasselgeräusche. Sputum sehr reichlich, eiterig; Husten quälend; Appetitstörung; Albuminurie. Unter profusen Durchfällen, Zunahme des Destructionsprozesses auf beiden Lungen, begleitet von intensivem Fieber, hydropischen Erscheinungen erfolgte der Tod am 25. März 1876. Die Section ergab das Bild allgemein verbreiteter Tuberkulose mit amyloider Degeneration verschiedener Organe. —

Dieser Misserfolg der chirurgischen Behandlung einer bronchectatischen Caverne unter scheinbar so günstigen Verhältnissen wird als interessantes therapeutisches Problem alle Zeit seine Bedeutung behalten. Wer wird danach noch entscheiden wollen, wie lange eine bronchectatische Caverne in den Lungenspitzen völlig circumscript, ob das übrige Lungenparenchym noch intact sei?

Durch Balmer's und Fraentzel's werthvolle Untersuchungen der Sputa ist der Anfang gemacht, die mancherlei Processe, welche mit der Tuberkulose und der tuberkulösen Phthise noch confundirt werden, von einander zu trennen, schon während des Lebens zu erkennen. Möchte Robert Koch's grossartige Entdeckung nach dieser Richtung immer fruchtbarer werden!

Denn alle Cavernen, die von Tuberkulose herrühren oder damit complicirt zu sein pflegen, müssen so lange ein Noli tangere für die operative Behandlung sein, bis die Prüfung antiseptischer Mittel an besonderen pathogenen Pilzen

auch für den Bacillus tuberculosus von practischem Erfolge begleitet sein wird.

Bis dahin brauchen wir aber unseren Bestrebungen auf dem Gebiete der Lungenchirurgie nicht gänzlich Valet zu sagen.

Ausser den tuberkulösen Cavernen giebt es noch eine Zahl von Lungenhöhlen, die, wenn sie richtig ausgewählt werden, ein lohnendes Feld für die operative Behandlung zu werden versprechen.

In erster Reihe gehört hierher der Lungenechinococcus. Zur Zeit bin ich mit einer Monographie desselben beschäftigt, zumal ich über 14 eigene Beobachtungen verfüge. Der Werth der localen Therapie ist dabei in eclatanter Weise hervorgetreten. Ein Gutsbesitzer der Insel Rügen wurde im Jahre 1875 längere Zeit in meiner Klinik mit parenchymatösen Injectionen von Carbolsäure in einen Echinococcus der rechten Lunge behandelt. Um den glänzenden Erfolg derselben darzuthun, benachrichtigte er mich nach $1^1/_2$ Jahre, dass ihm ein Knäblein geboren, dass Vater und Sohn kräftig und gesund seien. Beide erfreuen sich heute noch des besten Wohlseins.

Am 6. Juli 1882 wurde der 24 Jahre alte Georg Wiese, den Sie hier vor Augen haben, meiner Klinik überwiesen wegen Fieber, Bruststiche, Blutspucken, krampfhafter Hustenanfälle, bei denen grosse Blasen entleert wurden. Von der rechten Achselhöhle bis zur Wirbelsäule ergab die Percussion handbreite Dämpfung. Daselbst wurde unbestimmtes, stellenweise bronchiales Athmen, auf der Höhe des Inspiriums kleinblasiges, klingendes Rasseln gehört. Die Leber war nicht vergrössert. — Nach Inhalation von Oleum Eucalypti sind vom 7.—13. Juli 19 Blasen von Hühnerei- bis Erbsengrösse expectorirt worden, die ich Ihnen vorzulegen die Ehre habe.

Auf meine Veranlassung wurde am 18. Juli vom Herrn Collegen Vogt die operative Behandlung der Art eingeleitet, dass unmittelbar über der Stelle, an welcher die physicalische Untersuchung die eben erwähnten Resultate ergeben hatte, ein etwa 4 Cm. langes Stück der VI. Rippe resecirt wurde.

Vom Bestehen einer adhäsiven Pleuritis konnte man sich dabei überzeugen. Ein etwa fingerlanger Trocart von mittlerer Weite wurde von dieser Stelle nach 3 verschiedenen Richtungen in das Lungenparenchym eingestossen in der Hoffnung, den Inhalt des Echinococcussackes ausfliessen zu sehen. Es kam nur eine geringe Menge schaumigen Blutes zum Vorschein. Von weiteren Eingriffen wurde zunächst abgestanden. Bei geeignetem antiseptischem Verbande war der Wundverlauf völlig fieberlos. Nachblutung, Hämoptoë sind nicht eingetreten. Nach 24 Tagen war die Wunde völlig geheilt. Der Hustenreiz hatte nachgelassen, Echinococcusblasen waren nicht wieder ausgehustet. Die locale Untersuchung ergab nur noch geringe Veränderung.

Scheinbar geheilt war der Kranke am 28. August aus der Klinik entlassen worden. Unsere Hoffnung vollständiger Genesung hat sich indess damals noch nicht erfüllt.

Mitte September hustete Wiese wieder eine grössere Blase aus und wiederholte sich dies in den folgenden Wochen noch 2 Mal. Auf erhaltene Weisung kehrte er am 2. October in die Klinik zurück und waren ähnliche Erscheinungen wie vor der ersten Operation nachweisbar. Da der Verlauf derselben ein so günstiger gewesen, willigte der Kranke gerne in eine Wiederholung, welche am 20. October von Herrn Collegen Vogt vorgenommen wurde, dieses mal mittelst des Thermocauters, der nach Resection der VII. Rippe an der kranken Stelle durch die blosgelegte Pleura in die Lunge eingestossen wurde. Als in die trichterförmige erweiterte Oeffnung von uns der carbolisirte Zeigefinger eingeführt worden war, glaubten wir im unteren Lappen eine prall gefüllte Blase durchzufühlen. Der Thermokauter ward desshalb immer tiefer eingebohrt in der Hoffnung, dass die Blasen sich entleeren würden. Dies geschah indess nicht. Nach vorsichtigem Ausspülen wurde ein dickes Drainerohr in den so geschaffenen weiten trichterförmigen Kanal der Lunge eingelegt mit der Intention, eine nachträgliche Entleerung des Blaseninhaltes zu erzielen.

Alle Cautelen der Wundbehandlung kamen zur Anwendung. Die Operation, die etwa 1 Stunde in der Narcose gewährt hatte,

wurde ebenso gut wie das erste Mal vertragen. Die Temperatur der Achselhöhle war am Abend 37,8° C., die Pulsfrequenz 88, die Athemfrequenz 20. Nicht ein einziges Mal ist an den folgenden Tagen eine Temperatursteigerung vorgekommen. Zunächst wurde täglich die Lungenfistel mit 1 % Salicylsäure-Lösung ausgespült, danach der aseptische Verband angelegt. Schon bald entwickelten sich aus der Tiefe der vorzüglich aussehenden Wunde Granulationen. Echinococcusblasen sind seitdem weder aus der Wunde entleert noch ausgehustet worden.

Am 1. December war die Wunde geschlossen, so dass schon am 10. December Wiese entlassen werden konnte. Seit dem 1. März d. J. ist er als Wärter in meiner Klinik angestellt, verrichtet schwere Arbeit ohne Brustbeschwerden. Von Greifswald habe ich ihn mitgebracht, damit Sie sich alle überzeugen können von dem Erfolge der operativen Behandlung eines Lungenechinococcus, von dem ich annehme, dass er durch die narbige Contraktion des unteren Lungenlappens verödet ist, meiner Ansicht nach ein deutlicher Beweis für die Zukunft der Lungenchirurgie.

Fenger hat in jüngster Zeit über eine Heilung berichtet, die er dadurch erzielte, dass er einen jauchigen Abscess des Mittellappens der rechten Lunge mittelst Schnittes öffnete und den die Eiterung veranlassenden Echinococcussack extrahirte.

Derartige operative Erfolge bei Lungenechinococcen legen uns die Indication nahe, trichterförmig erweiterte Canäle mittelst Thermokauters in der Lunge zu bilden zur Entfernung von Fremdkörpern, die auf natürlichem Wege aus den Bronchien nicht entleert werden, durch ihr Verbleiben putride Bronchorhoe, eitrige Infiltration, selbst brandige Zerstörung des benachbarten Lungenparenchymes herbeiführen. Ausser einem Vorschlage von W. Koch liegen, soweit mir bekannt, practische Erfahrungen zur Zeit noch nicht vor. Eine Jugenderinnerung veranlasst mich zur Erneuerung dieses Vorschlages. Als Practicant der Wernher'schen Klinik in Giessen habe ich eine Kranke beobachtet, bei der nach Verschlucken eines extrahirten Zahnes krampfhafte Anfälle von Husten, schmerzhaftes Gefühl an einer bestimmten Stelle der rechten Brustseite, Dämpfung des rechten unteren

Lungenlappens, häufige Frostanfälle, dazu jauchige übelriechende Sputa, höchste Athemnoth, intensives Fieber, Schweisse, reichliche Diarrhöen aufgetreten waren — durch das Uebermaass von Qualen ein das Gemüth dauernd erschütterndes Krankheitsbild.

Vier und zwanzig Stunden vor dem am 23. Krankheitstage erfolgenden Tode wurde mit zahlreichen missfarbigen Blutcoagulis der betreffende Zahn expectorirt. Doch es war zu spät.

Die Sektion zeigte in der Tiefe des rechten Bronchus eine geschwürige Stelle, an der vermuthlich der Zahn aufgesessen, weit verbreitete putride Bronchitis, zahlreiche brandige Eiterheerde der rechten Lunge. An eine operative Behandlung wurde und konnte damals nicht gedacht werden. Würde ein ähnlicher Fall von Schluckpneumonie mir nunmehr vorkommen, so müsste ich nach meinen bisherigen Erfahrungen die Frage der operativen Behandlung in ernste Erwägung ziehen. Auch bei acuten Abscessen, bei acuter Lungengangrän aus anderen Gründen rathe ich in Uebereinstimmung mit W. Koch, wenn abgestorbenes fauliges Gewebe noch nicht sequestrirt und ausgestossen ist, zu möglichst vollständiger Verschorfung der brandigen Lungenpartie.

Dieselbe Indication besteht auch für **chronische** Lungengangrän, insbesondere diejenige Form, welche nach längerem Bestehen sackartiger Bronchectasieen mit Expectoration grosser Mengen putriden Secretes einhergeht. Bekanntlich hat die interne Behandlung gegen vorgeschrittene Stadien bisher gar nichts geleistet; sie wurden daher als unheilbar angesehen.

Diese Erwägung veranlasste mich zu operativem Eingreifen bei einem 14 Jahre alten Knaben, der an sackartigen Bronchectasieen seit einer Reihe von Jahren gelitten hatte. Am 19. Oktober 1882 erfolgte wegen septischen Fiebers, massenhaften putriden Auswurfes mit dunkelschwarzen Fetzen brandigen Lungengewebes seine Aufnahme in meine Klinik. Die ganze interne Medication war fruchtlos bei ihm versucht worden. Nach längerem Zaudern entschlossen wir uns endlich am 23. December zur Operation, welche in der Chloroformnarcose von der Meisterhand meines Collegen Vogt ausgeführt wurde.

Ueber einer Caverne des linken oberen Lungenlappens wurde im vorderen III. Intercostalraume parallel den Rippen ein Schnitt durch Haut und Muskeln geführt, alsdann ein 3 Cm. langes Stück der III. Rippe resecirt, durch die verdickte Pleura zunächst der Schede'sche Trocart, alsdann der Paquelin'sche Thermocauter eingebohrt. Es entquoll eine braunrothe, aashaft riechende Flüssigkeit. Bei der Digitalexploration durch die trichterförmig erweiterte Oeffnung constatirten wir eine apfelgrosse Höhle mit verschiedenen Ausbuchtungen in matschem Gewebe. In sie mündeten einzelne für den Finger durchgängige Bronchien. Nach möglichst vollständiger Verschorfung der brandigen Partieen und wiederholter Ausspülung mit Salicylsäurelösung wurde eine sehr lange gebogene Kornzange nach hinten und unten durchgeführt. Ihrer Spitze gegenüber, etwa 3 Cm. unterhalb des angulus scapulae, wurde nach vollzogenem Haut- und Muskelschnitt ein je 2 Cm. langes Stück der VIII. und IX. Rippe subperiosteal resecirt, und unter Führung der Kornzange der Thermocauter in Anwendung gezogen. Schon bald gelangte derselbe in einen sehr grossen Hohlraum, aus dem sich im Strome etwa 300 Ccm. enorm stinkender halbflüssiger Massen mit zahlreichen Fetzen necrotischen Lungengewebes entleerten. Nach Verschorfung der brandigen Wandung wurde unter Führung der Kornzange ein mitteldickes elastisches Drainerohr durch beide Lungenlappen bis in den III. Intercostalraum nach vorn und oben geführt. Die Ausspülung und Desinficirung gelang damit vollkommen. Mit aller Vorsicht wurde ein aseptischer Verband angelegt.

Am Nachmittage war das Befinden des Kranken sehr befriedigend, Husten und Auswurf hatten gänzlich nachgelassen. Die Abendtemperatur war 37,5° C., Pulsfrequenz 116, Athemfrequenz 30. Patient, der sich von der Operation erholt hatte, klagte nur über Unbequemlichkeit des Verbandes, über Stiche in der Wunde.

Auch am 24. December war das Befinden ein günstiges, verschlimmerte sich aber auffallend nach dem Verbandwechsel, wobei Thymol-Borsäure-Lösung ausser Salicylsäure durch die Draineröhre gespült worden war. Wie es scheint, haben Bronchien und Lungen eine Idiosyncrasie gegen jenes Antisepticum. Heftige Laryn-

gitis, Tracheitis, Bronchitis traten sofort nach seiner Application auf. Trotz aller dagegen angewandter Mittel erfolgte der Tod am 30. December. Das Sectionsresultat, das ich Ihnen der vorgerückten Zeit wegen nicht ausführlich mittheilen kann, hat die wichtige Thatsache ergeben, dass die Indication richtig gestellt war, die Operation ihre technische Aufgabe erfüllt hatte. Ein günstiger Erfolg, den auch wir sehnlichst herbeigewünscht hatten, ist unter ähnlichen Verhältnissen von Eduard Bull in Christiania erzielt worden. Bei einem an Bronchitis putrida leidenden 23jährigen Mädchen hat er durch operative Behandlung eine gleichfalls in der linken Lunge befindliche gangränöse Caverne gänzlich geheilt. Um so mehr glaube ich annehmen zu dürfen, dass in unserem Falle der ungünstige Ausgang nicht der so ausgezeichnet gelungenen Operation als solcher, sondern der für Lungen und Bronchien ungeeigneten Antisepsis zugeschoben werden muss. Eine wichtige Aufgabe ist es darum, ein technisches Verfahren zu constatiren, das gegen die erwähnte Schädigung zu schützen im Stande ist.

Die Technik der Lungenchirurgie verdient noch besondere Berücksichtigung. Aus nahe liegenden Gründen unterlasse ich an dieser Stelle eine ausführliche Besprechung derselben. Erwähnen will ich nur, dass nach meinen bisherigen Erfahrungen neben der Incision und nachfolgenden Einbohrung der Kornzange die Verschorfung mittelst Thermocauters, die Spülung mit Salicylsäure-Lösung hervorragende Bedeutung haben. Die Lungenresection halte ich dagegen für ungeeignet beim Menschen. Gänzlich zu verwerfen ist sie bei Lungenphthise. Der erste Versuch der Art hat einen so überaus traurigen Ausgang genommen, dass jeder vernünftige Arzt davon abstehen muss.

Meine Herren! Mit meinem Vortrag bin ich zu Ende. Wenn ich von hier aus nochmals einen Rückblick werfe auf die Zeit vor 10 Jahren, so will es mir scheinen, dass innerhalb derselben die Frage der Lungenchirurgie etwas gefördert worden ist. Nach einem weiteren Decennium, wie wird sie alsdann sich gestaltet haben?

Andere werden darüber zu berichten haben. Denn in Angriff genommen wird und muss diese wichtige Frage fernerhin noch

werden. Nur das Eine möchte ich selbst noch von dieser Stelle, nämlich warnen vor zu sanguinischen Hoffnungen, vor allzu kühnem Vorgehen auf dem Gebiete der Lungenchirurgie. Wenn irgendwo, so hat hierbei seine volle Bedeutung das alte Wort:

non cito, sed tuto!

Discussion.

Herr Rühle (Bonn):

Ich erlaube mir noch einmal in diesem Jahre auf den Standpunkt zurückzukehren, den ich im vorigen Jahre hier bereits vertreten habe, nämlich den, dass der Zweck des Congresses für innere Medicin der ist, dass sich die jeweiligen Vertreter derselben bei wichtigen Fragen und Problemen, insbesondere also gerade bei den Grenzstreitigkeiten der inneren Medicin gegen andere Gebiete vernehmen lassen, denn aus einem Stillschweigen ist es nicht zu ersehen, ob Zustimmung, Gleichgültigkeit oder Widerspruch dem Thema zu Theil wird.

Damals wurde uns hier ein junger Mann mit einer Bauchwunde und einem Spiritus-Präparat, welches seinen resecirten Pylorus darstellte, vorgeführt, und was ich damals ausgesprochen habe, wiederhole ich in diesem Augenblicke, weil es mir scheint, dass das eingetreten ist, was ich schon damals berührte, dass nämlich unter der Fahne der Antisepsis die Chirurgie mit der Stellung der Indicationen zu ihren Operationen nicht mehr wie früher zu Werke gehe, und dass dieser Standpunkt auch die Eingriffe in alle möglichen Regionen noch bevorstehen liesse; und gerade gegen die Lungenchirurgie war es und gegen die auf die Phthise sich beziehende Lungenchirurgie, gegen welche meine damaligen Bemerkungen gerichtet waren. Wenn ich das damals Gesagte heute wiederhole, so wollte ich nur meine Pflicht thun, indem ich erkläre, dass ich der Lungenchirurgie nur einen beschränkten Wirkungskreis zuerkenne. Die Lungenchirurgie in weiterem Maasstabe, als eine Therapie der eigentlichen Lungenkrankheiten und speciell der Phthise, hat vorläufig durchaus keine Aussicht, ja ich verwerfe sie und verwahre mich dagegen, dass sie in Aussicht ge-

stellt werde. Wenn man die Indication irgend eines Eingriffes soweit präcisiren kann, dass man durch einen unschädlichen Probestich eine Flüssigkeit entleert, so wird Jeder diesen Eingriff acceptiren, wenn man aber bei einer heerdweisen Erkrankung der Lunge, bei der wir nicht im Stande sind, den Sitz auch nur eines Heerdes zu bestimmen, geschweige denn, wo unzählbare Heerde vorhanden sind, die Indication stellt, einen oder den anderen Heerd chirurgisch anzugreifen, so muss ich das als einen unerlaubten Eingriff bezeichnen.

Ich möchte wünchen, dass sich noch mehrere der Herren hierüber äussern, damit unser Standpunkt zur Lungenenchirurgie klar gestellt wird.

Herr Wyss (Zürich):

Herr Rühle hat, wenn ich ihn verstehe, den Satz ausgesprochen, es sei nicht erlaubt, einen Eingriff zu machen bei einer Lungenaffection, bei einem umschriebenen Heerd der Lunge, wenn man den Sitz desselben nicht genau kennt. Ich bin damit einverstanden, wenn sich dies auf Prozesse in der Lunge, die man direct in Angriff nehmen will, nicht aber wenn es sich auf indirect zu behandelnde Erkrankungen bezieht. College Mosler hat einen Fall von Bronchiectasie erwähnt, wobei ein günstiger Erfolg erzielt worden ist; allerdings war die Localität genau zu erkennen, wo die Affection sass. Nun giebt es aber gewisse Lungenerkrankungen z. B. Pneumonie bei Typhen, zu denen eine consecutive Pleuraerkrankung hinzukommt, und in solchen Fällen glaube ich, sind wir berechtigt, einen Eingriff zu vollziehen. Ich habe derartige Fälle gesehen; einen Fall von Pneumothorax durch Lungengangrän nach Typhus, der in der Klinik von Huguenin vorkam, bei dem von mir eine Incision gemacht wurde, natürlich unter antiseptischen Cautelen, und der Kranke lebt heute noch und ist vollkommen gesund. Es war der locale Heerd keineswegs genau zu eruiren, es war nur zu vermuthen, dass die Affection im unteren Lappen sass, und es wurde dennoch durch Eröffnung der Pleurahöhle ein Abfluss geschaffen, die Desinfection der Pleurahöhle und des gangränösen Heerdes in der Lunge vorgenommen und auf diese Weise Heilung

herbeigeführt. Einen andern Fall habe ich vor ungefähr 11 Jahren gesehen. Es handelte sich um einen Patienten, der wegen einer Bronchiectasie bei Collegen Biermer gelegen hatte und dann in meine Behandlung kam, ebenfalls wegen Pneumothorax. Der Pneumothorax wurde incidirt und heilte, die Bronchiectasie war später nicht mehr diagnosticirbar. Der Kranke genas, er ging später nach Aegypten, wo er nach zwei Jahren an einem Hirnabscess gestorben ist, also einer Affection, die wahrscheinlich noch von der Bronchiectasie herdatirte; jedenfalls aber starb er nicht von der Lungenaffection.

Ich wollte also sagen: es giebt Heerde in der Lunge, wo ein operativer Eingriff berechtigt ist, ja wo man verpflichtet ist, denselben zu machen, auch unter Umständen, wo wir den betreffenden Heerd nicht ganz genau zu localisiren im Stande sind.

Herr Leyden (Berlin):

M. H.! ich gestatte mir einige ganz kurze Bemerkungen über das in Rede stehende Thema und halte mich dazu für berechtigt, zum Theile sogar für verpflichtet, weil ein Theil der therapeutischen Versuche zur Lungenchirurgie von Hiller und W. Koch auf meiner Klinik gemacht sind. Das Urtheil, welches ich aus diesen Untersuchungen gewonnen habe, veranlasst mich, mich auf die Seite des Herrn Collegen Mosler zu stellen, und ich kann mich dem Verdicte, welches Herr Rühle gegen die Lungenchirurgie ausgesprochen hat, nicht anschliessen. Allerdings will ich gerne anerkennen, dass, wenn wir heute schon die Lungenchirurgie in die allgemeine Praxis einführen wollten, die Bedenken des Herrn Rühle ihre volle Berechtigung hätten, denn wir sind in der That weder in der Stellung der Indication noch in der Methode so weit vorgeschritten, um sie als ein allgemeines therapeutisches Mittel zu empfehlen. Dagegen, wenn wir erwägen, welche Berechtigung diese Methode hat und welche Zukunft, so schliesse ich mich der Ansicht an, dass wir hoffen dürfen, durch die Vervollkommnung der Indicationen und der Methode noch Gutes zu leisten.

Was die Indication anlangt, so bin ich ebenfalls der Ansicht, dass wir uns negativ verhalten müssen gegenüber der Tuber-

kulose. Bis jetzt ist keine Aussicht vorhanden, dass es gelingen wird, durch operative Eröffnung tuberkulöser Cavernen etwas zu leisten, aber ich füge die Klausel hinzu, wenn man von einer Inhalationstherapie Nutzen erwarten könnte, so dürfte die Eröffnung der Cavernen der Einwirkung von Medicamenten leichtere und directere Wege schaffen.

Dagegen bin ich entschieden der Ansicht, dass alle Fälle von Lungenvereiterung, seien es Echinococcen oder anderweitige Abscesse, namentlich aber die putriden Eiterungen eine Indicationen für die Operation abgeben. Es sind schon Fälle angeführt worden, und ich möchte auch noch an einen solchen erinnern, der in mir die Ueberzeugung erweckte, dass die Operation indicirt ist. Es handelte sich um einen Patienten, der an Lungengangrän sehr schwer erkrankt war und wenig Hoffnung bot, dass er durchkommen würde. Eines Tages als ich ihn wiedersah, hatte er noch einen Pneumothorax bekommen; ich glaubte darin eine Verschlimmerung zu sehen und gab ihn so gut wie ganz verloren, aber ich entschloss mich schnell und machte die Eröffnung des Thorax durch Schnitt. Der Patient ist gesund geworden. Die Erwägung dabei ist eine einfache. Die Caverne hatte sich durch Bersten in die Pleurahöhle eröffnet und ihren fauligen Eiter ergossen, ich war nun im Stande, dieselbe durch den Thoraxschnitt nach aussen zu entleeren und dadurch zur Verheilung zu bringen. Derselbe Heileffect wird möglich sein, wenn man eine brandige Höhle direct nach aussen eröffnen und entleeren kann, wie dies W. Koch vermittelst des Galvanocauters erreicht hat. Wenn man direct die Caverne eröffnet, so hat man denselben Effect, und es ist möglich, dass eine solche Caverne ausheilt. Solche Operationen sind schon mit Erfolg gemacht.

Bei chronischer Gangrän verhält sich die Sache ganz ähnlich, die Schwierigkeit ist, wie College Rühle hervorgehoben hat, hauptsächlich die, die locale Diagnose des Prozesses präcise zu stellen, d. h. zu diagnocticiren wo die Höhle liegt und wie sie zugänglich ist. Bei den Beobachtungen und operativen Fällen, die W. Koch auf meiner Klinik gemacht hat, haben sich diese Schwierigkeiten deutlich herausgestellt, allein wir besitzen in der Probepunction ein

vortreffliches Mittel, um die Höhlen aufzufinden, ihre Lage und Grösse genau zu bestimmen. Nur auf solche genaue Indicationen hin, hat W. Koch die Operation unternommen und hat gezeigt, dass die galvanocaustische Eröffnung der Höhlen ein relativ ungefährlicher operativer Eingriff ist. Zwar sind alle von ihm auf meiner Klinik operirten Fälle letal verlaufen, allein die Verhältnisse derselben waren auch ausserordentlich ungünstig und complicirt, da man ja zunächst nur desparate Fälle auswählen darf. Ich habe aber die Ueberzeugung gewonnen, dass die Operation unter gewissen Umständen gemacht werden soll und lebensrettend wirken kann.

Ich bin überzeugt, dass die Lungenchirurgie, in dieser Weise aufgefasst, eine Zukunft hat, dass die Technik und die Indication noch nicht so vollkommen entwickelt sind, um sie zu einer grösseren Ausdehnung zu empfehlen, dass aber Diejenigen, welche in der Lage sind, unter grosser Vorsicht das zu unternehmen, was allerdings ein therapeutischer Versuch ist, in der That auch die Aufgabe haben, die Sache zu verfolgen, um Indication und Methode zu vervollkommnen.

Herr Biermer (Breslau):

Ich halte für nöthig anzuführen, dass ein Echinococcus der Lunge, wenn er durch die Bronchien durchbricht, in vielen Fällen von selbst heilt. Die beiden Fälle, die ich selbst sah, sind ohne Operation geheilt, und soweit ich mich auf die Literatur besinne, sind die Fälle nicht selten, wo Echinococcen, wenn sie durchbrechen, ohne Operation geheilt sind. Ich möchte daher empfehlen, in einem ähnlichen Falle erst den Verlauf abzuwarten und nicht ohne Weiteres die Operation zu machen, die doch ihre Schwierigkeiten hat.

Auf das, was Herr Wyss erwähnt hat, möchte ich bemerken, dass, sobald es sich um Operation putrider Affectionen handelt, nicht von Lungenchirurgie, sondern von Pleurachirurgie die Rede ist. Es versteht sich von selbst, dass, wenn eine putride Affection, oder mag es ein putrides Empyem sein, durchbricht und dann einen Pneumothorax setzt, operirt werden muss. Es sind noch keine zwei Monate her, als ich zu einer Consultation gerufen wurde. Es handelte sich

um einen gesunden, kräftigen Mann, der eine Pleuritis hatte, welche von selbst putrid geworden und dann nach Innen durchgebrochen war. Der dadurch erzeugte Pneumothorax war übersehen worden. Ich stellte die Indication der Operation, der Mann wurde operirt und ist ganz geheilt. In allen solchen Fällen, wo es sich um eine putride Affection handelt — man wird manchmal nicht sagen können, ist es ein putrid gewordenes Empyem oder ein Vorgang in der Lunge — giebt es nur eine Indication, das ist die Operation.

Bei dieser Gelegenheit will ich darauf aufmerksam machen, dass ich seit vielen Jahren die Empyeme nach dieser Richtung hin verfolgt habe und zu der Ueberzeugung gekommen bin, dass eine ganze Zahl von pleuritischen Ergüssen ohne Veranlassung faulig werden. Selbstverständlich müssen auch diese durch die Schnittoperation behandelt werden.

Herr Mosler (Greifswald):

M. H.! Nach den zustimmenden Worten des Herrn Leyden, speciell zu den in meinem Vortrage in Vorschlag gebrachten Indicationen und zu der auf Grund meiner Erfahrungen gebotenen Einschränkung des Gebietes der Lungenchirurgie glaube ich mit Recht darauf verzichten zu können, weiter noch einzugehen auf die von Herrn Rühle geäusserten Bedenken.

Wenn daran gedacht worden ist, dass die Operation des Ihnen hier von mir vorgestellten Kranken, bei dem ein Echinococcus der rechten Lunge mittelst Thermocauter's geheilt worden ist, vielleicht nicht dringend nothwendig gewesen sei, so muss ich nochmals betonen, dass der Kranke an weit vorgeschrittenen Lungenerscheinungen mit intensivem Fieber gelitten hat, wesshalb baldiger tödtlicher Ausgang, vielleicht durch Lungengangrän zu fürchten war. Wie schon in meinem Vortrage erwähnt ist, verfüge ich schon über 14 eigene Beobachtungen von Lungenechinococcen, und glaube darum ein vollgültiges Urtheil auch über die Prognose solcher Fälle erlangt zu haben. Nicht immer haben dieselben einen so günstigen Ausgang genommen, wie Herr Biermer von den beiden durch ihn beobachteten Fällen schildert. Auch bezüglich des Kranken, den

wir wegen gangränöser Cavernen im Verlaufe des letzten Winters in meiner Klinik operirt haben, will ich nochmals erwähnen, dass wir besonders wegen des septischen Fiebers und der mancherlei Allgemeinerscheinungen nach längerem Zaudern genöthigt waren, mit der Operation vorzugehen. Alle internen Mittel waren vergebens versucht; nur von der localen Therapie durch Verschorfung des gangränösen Heerdes mittelst Thermocauters war einzig und allein noch Rettung zu hoffen. Leichtfertig sind wir dabei gewiss nicht vorgegangen. Alle Vorsichtsmassregeln kamen zur Anwendung. Ueberdies hat der Sectionsbefund auf das Bestimmteste dargethan, dass bei dem Kranken auch in diesem vorgeschrittenen Stadium Tuberkulose sich nicht hinzugesellt hatte, dass es sich nur um gangränöse bronchectatische Cavernen gehandelt hat. Genugsam glaube ich in meinem Vortrage davon abgerathen zu haben, tuberkulöse Cavernen, überhaupt tuberkulöse Prozesse operativ zu behandeln.

II. Vortrag des Herrn Biedert (Hagenau):

Ueber die wichtigsten Präparate für Kinderernährung.

(Mit Demonstrationen von Präparaten.)

M. H.! Die Ausstellung von Kindernährmitteln, die ich heute Ihnen zu erläutern die Ehre habe, verdankt ihre Entstehung der Anregung eines Ihrer Comitémitglieder, des Herrn Professor Leyden, der mit Recht die wissenschaftliche Methode der Kinderernährung als einen wichtigen Theil der allgemeinen medicinischen Prophylaxe und Therapie ansieht. Seinem Wunsche folgend habe ich es unternommen und bin, Dank dem freundlichen Entgegenkommen der auf diesem Gebiete hervorragendsten Milchwirthe, Chemiker, Industriellen u. s. w., in der Lage, Ihnen alle die stofflichen Theile, mit denen in jener Methode operirt wird, in manigfaltigen Exemplaren vorzuführen. Ich denke Ihnen dieselben in verschiedenen Gruppen

nach Art und Bestimmung geordnet zu expliciren, nachdem ich vorher einen kurzen Blick auf das Eigenthümliche der Kinderernährung geworfen habe.

Ein Kindernahrungsmittel ist anzusehen nach 3 Seiten; nach der Art seiner Bestandtheile, nach der Form derselben und nach deren Verhältniss zu einander.

Lange beschränkten sich unsere Kenntnisse der Säuglingsnahrung auf die ungefähre Bekanntschaft mit den Hauptbestandtheilen der wichtigsten derselben, der Milch und ihrer gewöhnlichsten Veränderungen: Aufrahmen, Gerinnen etc. Das erste genauere Eindringen hatte die quantitative Zusammensetzung derselben zum Gegenstand und diese legte man nun der vergleichenden Beurtheilung der verschiedenen Milcharten zu Grunde. Indem man in ihr das Characteristische der verschiedenen Thiermilcharten sah, schob man auf ihre Verschiedenheit die verschiedene Wirkung, welche die Milch des einen Thieres bei dem Säuglinge des andern hervorbrachte. Die richtige Ausgleichung der quantitativen Verschiedenheit war die erste wissenschaftliche Folgerung, die man daraus für die Ernährung des jungen Menschen zog, wenn dieselbe Mangels Muttermilch mit einer Thiermilch bewerkstelligt werden sollte. So war das erste wissenschaftliche Raisonnement, und Liebig brachte es in ein scharf gefügtes System. Seine Suppe sollte die für die Muttermilch typisch geglaubte Mischung von 3,1 % Caseïn, 4,3 % Zucker und 3,1 % Butter oder in anderm Ausdruck das darin enthaltende Verhältniss von 1 Theil plastischen (Eiweiss) zu 3,8 Theilen respiratorischen Nährstoffen (lösliche Kohlenhydrate und Fett) bieten.

Dies System ist zunächst in seiner eigenen Grundlage unrichtig. Denn, wie ich schon seit 1874 auf eigene*) und Anderer wenig beachtete Analysen gestützt urgire und wie es jetzt ziemlich allgemein gilt, enthält die Menschenmilch nicht 3,1 sondern höchstens 1,5—2,4 % Eiweiss, das Nährstoffverhältniss in ihr ist also ein ganz anderes, als es Liebig nach ihrem Vorbilde herstellen wollte. Noch folgenreicher war Liebig's mit der ganzen seitherigen Anschauung getheilter Irrthum,

*) Virch. Arch. Bd. LX.

dass man jedes beliebige Eiweis an Stelle eines andern, dass man eine bestimmte Verbindung von Kohlenhydraten und Fett durch eine andere ersetzen könne, um zu einer gleichen Gesammtmischung zu kommen. Dieser quantitative Ausgleich ist falsch; denn die dazu benutzten Bestandtheile der verschiedenen Milcharten u. s. w. sind nicht gleichwerthig. Spec. bezüglich der wichtigsten, der Eiweiskörper der Kuh- und Geisenmilch einer-, der Muttermilch andererseits, hatte ich dies wenige Jahre nach Bekanntmachung der Liebig'schen Idee systematisch nachgewiesen und in späteren von Langgaard bestätigten Untersuchungen weiter ausgearbeitet. Wenn nachträglich, wie ich das selbst gleich ausgiebig gethan, darauf hingewiesen wird, dass von jenen Differenzen mehr oder weniger schon früher zur Beobachtung gekommen, so ist zu bemerken, dass dies bis dahin weder beachtet noch in seiner Tragweite von irgend Jemand gewürdigt worden war. Vollauf beweist dies das gänzliche Ausserachtlassen eben dieser Thatsachen von Seiten eines so hervorragenden Fachmannes wie Liebig.

Neuerdings wird dieselbe Sache wieder in verschiedener Weise anders dargestellt. Die Einen behaupten, dass der Eiweisskörper der Muttermilch gar keine Caseïn, wie in der Kuhmilch, sondern „Albumin mit geringen Beimischungen von Protalbstoffen und Pepton" sei (Radenhausen). Wieder Andere finden jetzt wohl auch Caseïn in der Muttermilch, aber sehr viel weniger als in der Kuhmilch, während die Menschenmilch daneben als Hauptmasse grosse Mengen Albumin und Hemialbuminose nach den Einen, Pepton nach den Andern enthalten solle (Doyère und Poggiale, Schmidt-Moskau, welche in der Kuhmilch 87 Theile, in der Frauenmilch nur 49 der Gesammteiweissmasse als Caseïn neben 25 Theilen Albumin und ebensoviel Hemialbumin findet, Struve-Tiflis, nach welchem die Frauenmilch nur 0,6 % Caseïn auf 0,94 Albumin und 0,41 Pepton enthält, während in der Kuhmilch 2,62 % Caseïn und nur 0,38 % Albumin, 0,32 Pepton enthalten wären). Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden war früher auch einmal geneigt, gänzliches Fehlen von Caseïn in der Muttermilch anzunehmen, fasst aber jetzt doch gleich mir die Hauptmasse des Muttermilch-Eiweisses als Caseïn auf, das

er aber — soviel ich von seinen Ansichten weiss — für beträchtlich verschieden von dem Kuh-Caseïn hält. Seine interessante Methode der Darstellung des Menschen-Caseïn mit Säure unter bestimmten Cautelen spricht zugleich ein gewichtiges Wort gegen die vorhin genannte Zerspaltung des Muttermilcheiweisses, indem durch sie wieder mehr als $^3/_4$ des gesammten Muttermilcheiweisses als Caseïn erscheinen. Auch Hammarsten spricht sich im neuesten Heft der Zeitschr. f. physiol. Chemie sehr energisch gegen die Auflösung des Caseïn in mehrere Körper aus, die er durch theilweise Veränderung des Caseïn bei der Untersuchung vorgetäuscht sieht. Diese von ihm jetzt wieder betonte leichte Veränderlichkeit des Caseïn hatte ich früher schon als einen die Untersuchung ausserordentlich erschwerenden Umstand hervorgehoben, zugleich verschiedene so erzeugte Modificationen des Caseïn mitgetheilt.

Wie es sich nun aber auch im Detail verhalte — ob der Eiweisskörper der Muttermilch ein von dem Kuhmilch-Caseïn wesentlich verschiedenes Caseïn, oder ob er ein ganz anderer Eiweisskörper sei, oder endlich ob in beiden Körpern ein gleichartiges Caseïn vorkomme, aber in der Kuhmilch fast nur solches, in der Menschenmilch davon nur sehr wenig neben einer überwiegenden Menge anderer Eiweisskörper — jedenfalls stimmen alle neueren mit dem principiell wichtigen Ergebnisse meiner Untersuchungen überein, dass die Gesammteiweissmasse der Menschenmilch gegenüber der Kuhmilch erhebliche und für die Praxis massgebende Verschiedenheiten zeigt. Es beruht desshalb auf ungenügender Einsicht in den Kern der Sache, wenn von einer Seite ein bedeutungsvoller Widerspruch gegen mich in der Behauptung gesehen wurde, dass die Menschenmilch eine gewisse Menge eines dem Kuh-Caseïn ganz gleichen Körpers enthielte (Schmidt). Auch falls dies wirklich richtig wäre, hat doch dieselbe Untersuchung zugleich so grosse Verschiedenheiten in der Zusammensetzung des gesammten Menschenmilcheiweisses von dem der Kuhmilch nachgewiesen, dass an meinem eben genannten Hauptsatz nichts geändert wird.

Wir haben also bestimmt mit verschieden beschaffenen Eiweisskörpern in den verschiedenen Milcharten zu thun, worunter spec.

derjenige der Kuhmilch leider zu den schwerverdaulichsten gehört. Wir müssen desshalb die Methode, welche ein Nährgemisch aus Kuhmilch einfach quantitativ an Eiweiss der Muttermilch gleich machen wollte, aufgeben und suchen den Eiweissgehalt der Verdauungskraft anzupassen. Man wird dies bei jedem einzelnen Kinde stets wieder thun müssen, dabei aber von der allgemeinen Erfahrung ausgehen, dass empfindliche Säuglinge nur 1 % und noch weniger Kuhmilcheiweiss vertragen. Aehnlich würden wir mit dem Fett und Zucker der verschiedenen Milcharten verfahren müssen, wenn sich auch da noch Verschiedenheiten herausstellen sollten — was indess bis jetzt nicht scheint.

Dies Ins-Augefassen eines jeden Nährstoffes nach seinen Eigenschaften, nicht blos nach seiner Menge, das ich bei Begutachtung einer Nährmischung für absolut erforderlich halte, ist noch mehr zu betonen bei allen künstlichen Präparaten, welche vielfach Stoffe enthalten, die der Muttermilch noch weit fremdartiger sind, Hühner- und Pflanzeneiweiss, Rohrzucker, Traubenzucker, mehr oder weniger veränderte Stärke.

Bei der Milch bleibend, kommen wir nach Betrachung der Art ihrer Bestandtheile jetzt zu der Form, in welcher sie darin enthalten sind. Der Zustand der Lösung, in welchem sich das Eiweiss und das Kohlenhydrat (der Zucker) befinden, kann auch als der nothwendige dargethan werden. Für das Eiweiss wird sich im Anschluss an die Besprechung des Fettes noch ein besonderer Grund hierfür ergeben. In Betreff der Kohlenhydrate ist durch Untersuchung und practische Beobachtungen dargethan, dass nur die löslichen für das kleine Kind genügend leicht verdaulich sind, und auch ihre Resorption geht jedenfalls glatter von statten, wenn sie in der Nahrung selbst schon gelöst sind. Die feine Emulsion des Fettes in der Milch ist bereits eine Vorstufe des Zustandes, in dem das Fett schliesslich zur Resorption kommt, und es lässt sich beobachten, dass diese viel ungenügender zu Stande kommt, wenn jene Vorstufe nicht oder ungenügend vorhanden ist. Ich habe aber durch mannigfache Versuche und Beobachtungen darthun können, dass das emulgirte Fett in der Säuglingsnahrung noch einen weiter reichenden Zweck hat, nämlich

das Eiweiss (Caseïn) verdaulicher zu machen. Das geschieht dadurch, dass dessen Gerinnsel im Magen, indem sie die zahlreichen Fetttröpfchen einschliessen, vielästig und locker und so den Verdauungssäften zugänglich werden. Um aber des Vortheils der lockernden Fetteinlagerung nicht verlustig zu gehen, müssen die im Magen gerinnenden Eiweisskörper vorher wirklich gelöst sein; waren sie bereits in fester, mehr oder weniger feinkörniger Beschaffenheit in der Nahrung anwesend, so ist von einer Beziehung zwischen ihnen und den Fetttropfen keine Rede. Ich glaube dafür sehr zutreffende Beobachtungen gemacht zu haben. Dies die Bedeutung der Verbindung von gelöstem Caseïn mit emulgirtem Fett in der natürlichen Säuglingsnahrung.

Somit haben wir schon eine wichtige Seite des Verhältnisses der einzelnen Nährstoffe in der Kindernahrung zu einander berührt, welches Verhältniss wir als den dritten wichtigen Gesichtspunkt bei Beurtheilung einer Kindernahrung erklärt haben. Wir haben diese Seite zugleich genügend erschöpft, um einleuchtend zu machen, wie die Kuhmilch bezüglich der Verdaulichkeit ihres Caseïns gegen die Menschenmilch auch dadurch im Nachtheil ist, dass in ihr viel weniger Fett auf die entsprechende Caseïnmenge als Zwischenlager vorhanden ist. Die andere Seite, die nothwendige Mischung von stickstoffhaltigen und stickstofffreien Stoffen ist durch Liebig schon längst der Kinderernährung genügend geläufig gemacht worden. Es war nur Anfangs gemäss der schon erwähnten unrichtigen Analysen der Muttermilch das nothwendige Verhältniss der stickstoffhaltigen zu den andern Stoffen zu hoch auf 1 : 3,8 angenommen worden, während jenes allerhöchstens 1 : 5, vielleicht noch etwas geringer ist. Uebrigens hat die practische Erfahrung gelehrt, dass ein beliebiges Schwanken in ziemlicher Breite um dieses Verhältniss herum ohne Schaden für die Ernährung möglich ist. Dagegen hat man jetzt auf die Differenzirung der N-freien Stoffe einen angemesseneren Werth legen lernen. Ich habe es seit einem Jahrzehnt in der Kinderernährung zu einer systematischen Lehre zu entwickeln versucht, dass Anwesenheit einer gehörigen Menge Fett unter diesen Stoffen für eine vollkommene Nährmischung zu verlangen ist und

erfreue mich damit eines starken Rückhaltes an der Voit'schen Ernährungslehre für den Erwachsenen, von der aus neuerdings dieselben Schlussfolgerungen rückwärts auf die Kinderernährung durch Voit selbst gezogen worden sind. Es kann in bemerkenswerthem Grad nicht blos durch Kohlenhydrate, sondern auch durch zugleich resorbirtes Fett das Eiweiss in seinen Functionen im Körper ersetzt werden. Dadurch wird es möglich, dass das Kind mit der relativ eiweissarmen, aber fettreichen Muttermilch auskommt und für künstliche Ernährung, wo man mit differenteren Eiweisskörpern zu thun hat, wird die Möglichkeit einer theilweisen Substitution derselben nicht blos durch Kohlenhydrate, sondern auch durch Fett gerade für die empfindlichen Kinder eine Lebensfrage.

Die anorganischen Bestandtheile der Nahrung kann ich schliesslich nur streifen mit der Bemerkung, dass man dafür die Muttermilch beruhigt als Modell nehmen kann und dass der viel grössere Gehalt der Kuhmilch daran selbst nach starker Verdünnung derselben ausreicht. Zusatz von Alkalien hat nur die altbekannte verzögernde Wirkung auf die Milchgerinnung, kann bei schon bestehender leichter Säuerung nützlich sein, in keiner Weise aber eine wesentliche Aenderung in der Milch hervorrufen, wie Manche unter Uebersehen jener altbekannten Thatsache neuerdings wieder annahmen.

Alle die nun besprochenen Einzelheiten über Beschaffenheit der Nahrungsstoffe werden schliesslich noch beherrscht von der allgemeinen Frage nach der Menge, in der sie gereicht werden müssen. Diese ist natürlich nur unter Berücksichtigung der jeweiligen Zusammensetzung der Nahrung zu lösen der Art, dass man sagen kann: „So viel Eiweiss muss auf ein bestimmtes Kindsgewicht zugeführt werden, wenn in der Nahrung zugleich so viel Fett und so viel Kohlenhydrate enthalten sind". Für Milch und milchähnliche Mischungen habe ich diese Feststellung in 2 grösseren Arbeiten im Jahrb. für Kinderheilk.*) unternommen und glaube zu ziemlich definitiven Resultaten gekommen zu sein, auf die ich verweisen muss. Ich halte gerade diese genaue Feststellung des Bedürfnisses für eine

*) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XVII N. F. S. 251 u. Bd. XIX S. 281.

fundamentale Forderung der Ernährungslehre; sie verbindet das Verlangen, dass bei jedem Nährstoffe untersucht werden müsse, wie viel der kindlichen Verdauung zugemuthet werden könne, mit der naturnothwendigen Frage, wie viel das Kind zu seiner Existenz brauche. Ich fühle mich erst ganz sicher in der Praxis des Einzelfalls, seitdem ich über ihre Resultate verfüge und so jedesmal einen Anhalt dafür habe, dass ich nach beiden Richtungen weder zu viel noch zu wenig thue. Die Erweiterung dieser Feststellung auch auf andere als milchartige Mischungen wird diese Sicherheit verallgemeinern, zugleich aber auch die einzige Möglichkeit zu einer wissenschaftlichen Vergleichung der verschiedenen Nahrungsmittel für die normale Ernährung geben, eine Vergleichung, die bis jetzt noch am besten durch Prüfung in pathologischen Fällen oder durch Schlüsse aus längeren aber ungenauen Beobachtungsreihen unternommen wurde, am schlechtesten durch Vorführen herausgegriffener Einzelfälle.

Wenn wir nun die einzelnen Nahrungsmittel betrachten, so theilen wir sie am Besten in eine Anzahl von Gruppen: I. Milch und adäquate Mischungen (auch Conserven), in denen nur die Bestandtheile der Milch oder sich eng daran schliessende, ihren Charakter nicht ändernde Stoffe auftreten; II. Milch-Zusätze, die eine bestimmte Aenderung hervorbringen sollen; III. Milchhaltige Ersatzmittel, wohin die Kindermehle, Zwieback u. s. w. gehören; IV. Rein vegetabilische oder animalische Ersatzmittel, Cerealienmehle, Leguminosen, Chocoladen, Eier, Peptone, denen aber bei der Verwendung beliebig frische Milch zugesetzt werden kann.

I. Die Milch beschäftigt uns als Gegenstand besonderer Veranstaltungen heute schon in Bezug auf ihre Produktion. Erzeugung einer für Kinder und Kranke besonders geeigneten Milch ist das Ziel der Kinder- oder Kurmilchanstalten, von denen zwei benachbarte, eine vom ärztlichen Vereine beaufsichtigte Musteranstalt in Frankfurt und eine von sehr intelligenten Oekonomen in Mainz betriebene ihre Producte ausgestellt haben: Kindermilch (die Mainzer ferner noch), gewöhnliche Milch, Molken, Rahm und abgerahmte Milch.

Ausserdem sind Uebersichten über den Betrieb und von der Frankfurter Anstalt vortreffliche Zeichnungen und Pläne ausgestellt. Die Grundsätze des Betriebes dieser Anstalten sind in folgende Punkte zusammenzufassen: Gesundes, zu Perlsucht nicht disponirtes Melkvieh (in Frankfurt: Toggenburger Schlag der Rigiraçe), Halten desselben Viehs durch mehrere Lactationsperioden, um häufigen Wechsel und dadurch Gefahr der Krankheitseinschleppung zu vermeiden, reingehaltene, grosse, gut gelüftete Ställe, deren exquisite Construction aus den Frankfurter Plänen zu sehen, ärztliche Controle, reinlicher prompter Milchvertrieb, ausschliessliche Trockenfütterung. Um alle diese Anforderungen zu sichern, halten die Frankfurter Getrenntbleiben der Anstalt von jedem anderen (landwirthschaftlichen) Betriebe principiell fest; die Mainzer Anstalt steht in gewisser Verbindung mit einer auswärtigen Oeconomie derselben Besitzer.

Es scheint nicht zweifelhaft, dass ein vortreffliches, für Kranke und Kinder gut geeignetes Product in diesen Anstalten gewonnen wird; die wohlschmeckenden Proben, die ihnen hier angeboten werden, können Sie ebensowohl für diese Meinung gewinnen, wie die reichlich von der Frankfurter Anstalt gesammelten Urtheile der heimischen Aerzte. Aber das Product der Anstalt ist leider noch so theuer, dass es nur einer gewissen Wohlhabenheit zugänglich ist. Freilich liefern die Anstalten dafür so viel gutes Nährmaterial, dass bei genauer Betrachtung nicht leicht ein Nahrungsmittel billiger erscheinen wird, ausgenommen die gewöhnliche Kuhmilch. Indess für die unbemittelten Stände wird die Herbeischaffung einer möglichst rationell, aber billiger producirten Milch stets ein Bedürfniss bleiben, und ich bin überzeugt, dass man durch weniger Ausschliesslichkeit in der Fütterung, den Viehraçen, vielleicht auch der Anlage einer-, durch Verbindung mit gutem landwirthschaftlichem Betriebe andererseits sehr viel in der gemeinnützigen Richtung leisten könnte. Schon die Mainzer Anstalt, die nicht gänzlich von anderem landwirthschaftlichem Geschäft losgelöst ist, beweist etwas in der Hinsicht mit ihrem Preis von 40 Pf. pro Lit. Milch, statt 50 in Frankfurt. Noch weit billigere Geschäftsbetriebe sind möglich, die für die grosse Volks-

masse eine Wohlthat sein werden, unbeschadet der anerkennenswerthen Bestrebungen jener Musteranstalten, die auf keine Garantie verzichten wollen und deren Kundschaft es auf den Preis weniger ankommt.

Nach der guten Erzeugung beschäftigt sich die Technik mit dem Guterhalten der Milch, der Conservirung. Im gewöhnlichen Laufe leistet Aufkochen und Kühlhalten hierin alles Nöthige. Längere Haltbarkeit und vielleicht noch grösseren Schutz gegen Krankheitskeime würde durch langes Kochen bewirkt, welches aber nur mit besonderen Vorrichtungen möglich ist, wegen des Ueberlaufens und Anbrennens. Das Verdienst, dies zuerst ermöglicht zu haben, hat der in einem ältern und einem neuen billigeren Exemplare hier vorhandene Bertling'sche Milchkochtopf; sehr einfach geht es auch mit den nach den altbekannten Steigröhren von Soltmann construirten Milchkocher und ich habe denselben in eine noch einfachere neue Form gebracht. Alle sollen nach und nach in Thätigkeit kommen. In ihnen steigt beim Kochen die Milch auf und stürzt an ihren Seiten wieder herab, bleibt auf diese Weise derart in Circulation, dass sie beliebig lange weder anbrennt noch überläuft. Leider aber müssen alle diese Töpfe immer offen stehen und die Milch dunstet deshalb sehr ein, schmeckt auch, wie alle lang gekochte Milch, „brotzelig." Bis mir nothwendige Vortheile bewiesen werden, gebe ich deshalb zu, dass man es auch beim gewöhnlichen Aufkochen bewenden lassen kann. Was es mit den Vortheilen des langen Kochens für die Milchgerinnung für Bewandtniss hat, werden wir jetzt bei der conservirten Milch sehen, der das Gleiche nachgerühmt wird.

Die erste ohne jeden Zusatz, auch ohne Zuckerzusatz conservirte Milch brachte im Jahre 1879 Nägeli in München auf die Berliner Ausstellung, aber die Conservirungsmethode war und ist bis jetzt noch geheim. Mir schien sie im Anfang auch noch nicht für unbegrenzte Zeit zuverlässig. Die erste Veröffentlichung, des meiner Meinung nach immer noch einfachsten und besten Verfahrens, machte ich im Jahre 1880 gelegentlich eines Aufsatzes im Jahrb. für Kinderheilkunde, dann auf der Naturforscher-Versammlung in Salzburg, bald nachher in Strassburg und in der Berliner Klin.

Wochenschr.: Zweistündiges Erhitzen der Milch bei 100° in einem hermetisch verschlossenen Gefässe, in dem sie auch zu verbleiben hat. Das Ende 1880 von Scherff theilweise veröffentlichte Verfahren für Conservirung seiner vorher in Berliner Vereinen vorgezeigten Milch: Erhitzen bei 120° und nachheriges Umfüllen unter einem Kohlensäurestrom ist umständlicher und macht die Milch brenzlich im Geschmack. Das Ueberhitzen findet neuerdings nicht mehr Statt, die Fabrikation schliesst sich also an meine Methode an und die Milch schmeckt viel besser.

Die hier ausgestellten Milchconserven lassen, soviel sich in der Beobachtungszeit beurtheilen lässt und wie Atteste aussagen, an Haltbarkeit nichts zu wünschen übrig. Sie gleichen im Allgemeinen gewöhnlicher gekochter Milch, nur sticht der, dieser eigenthümliche leichtbrenzliche Geschmack mehr — allerdings bei den einzelnen Proben verschieden — hervor. Aussteller sind die hierfür bedeutendsten Geschäfte: 1. die erste Schweizer Alpenmilch-Export-Gesellschaft in Romanshorn mit Nägeli'schem Verfahren; 2. die Gebr. zum Berge in Loxstedt und Bremen, Milch nach Scherff; 3. die condensirte Milch-Fabrik in Harbartzhofen, früher Kempten (A. Keppel); 4. sind Proben von der nach meiner Methode schon vor Jahresfrist angefertigten Milchconserve durch den Fabrikanten der nacher zu nennenden Rahmconserve (Herrn Münch zu Worms) eingesandt, gewiss die ältesten Exemplare, die zeigen, was die Methode leistet; zugleich wie es unsicher ist, wenn man weniger als 2 Stunden erhitzt: solche Proben sind geronnen.

Die Milchconserve ist entweder unveränderte Milch oder eingedickt. Die mit Zucker eingedickte Probe von Kempten-Harbartzhofen bedarf als altbekannt keiner näheren Besprechung. Die nicht eingedickte, hat den Nachtheil, dass sie ausrahmt und ausbuttert und dies freie Fett später mehr oder weniger ranzig schmeckt. Die Emulsion in der eingedickten Milch bleibt, wie Sie im Microscop sehen können, ziemlich gut, wenn auch nicht ganz durchaus, und das emulgirte Fett wird nicht ranzig. Die Interstitialflüssigkeit

zeigt mehr oder weniger Körnchen von ausgeschiedenen Albuminaten, besonders in der eingedickten Milch. Die nicht eingedickte Milch ist eine gute vollhaltige Milch mit ca. 3 % Fett und 13 % Fixis, die eingedickte soll nach Verdünnung mit 3—4 Theilen (Romanshorn) oder 4—5 Theilen Wasser eine gewöhnliche Milch geben. Das ist unrichtig. Ich habe sie sogar nur mit den angegebenen Minimalsätzen verdünnt und dann in der von Romanshorn nur 10 % Fixa und 3—3½ % Fett, in der von Kempten nur 9 % Fixa und 1¾—2 % Fett, in der von Loxstedt (Scherff) nur 7,5 % Fixa und 2 % Fett (wiederholt) gefunden. Damit stimmen auch die von den Fabriken beigelegten Analysen nicht, die Vorschriften über Wasserzusatz führen also irre, was für die Kinderernährung zu wissen wichtig ist. Ein Unsinn ist die von populären Besprechern der Milch in Zeitungen colportirte Ansicht, dass die Milch besonders fettreich sei, was „man schon an der gelben Farbe erkenne.“ Die Milch ist nicht besonders fettreich und die gelbe Farbe kommt von der Conservirung her, ist aber gar kein Vortheil. Dass die Conserve unverdünnt als Rahm dienen könne, wie die Gebrauchsanweisungen sagen, ist also ebenso falsch. Die Milch ist einfach eine gute haltbare Milch und das ist sehr viel. Ich erkenne das voll an.

Nach meinen geringen Erfahrungen ist das Bekommen nicht schlechter als bei frischer Milch. An eine Besserung derselben gegenüber dieser glaube ich freilich vorläufig nicht. Man hat diese Behauptung auf veränderte, der Menschenmilch ähnlichere Coagulation gestützt, die bei conservirter, wie bei der oben erwähnten langgekochten, Milch eintreten soll. Ich habe ziemlich sorgfältig darauf untersucht und (in meinen dort niedergelegten Protokollen) noch fortwährend das von der Muttermilch verschiedene Verhalten gegen Reagentien gefunden, bei zahlreichen Coagulationsversuchen mit Magensaft aber nur eine grössere Schwierigkeit der Gerinnung bei langgekochter oder conservirter Milch: derart, dass viel mehr Magensaft zur Herbeiführung völliger Coagulation nöthig war, aber, wenn einmal vollkommene Coagulation erzielt war, keine wesentliche qualitative Veränderung gegenüber den Coagulis gewöhnlicher bestgekochter Kuhmilch wahrgenommen wurde.

Wenn man sie verdünnt, also im Eiweissgehalte der Muttermilch ähnlicher macht, gerinnt sie nur um so leichter, aber man kann sie 7- und selbst 15fach verdünnen, ohne eine der Muttermilch ähnliche weiche, unvollkommene oder zart flockige Coagulation zu sehen. Ich habe hier auch spontan geronnene Scherff'sche Milch, gleich derb wie gewöhnliche Kuhmilch, nur später geronnen. Es sind offenbar durch die Conservirung die ursprünglichen Gerinnungsfermente der Milch völlig zerstört und neu hinzugesetzte haben nun für sich allein schwerere Arbeit. Der Eiweisskörper selbst scheint davon wenig berührt, ob er irgend verdaulicher geworden, wäre noch genauer festzustellen; eine Berliner Dissertation*) spricht sich in Etwas dahin aus, indess noch nicht überzeugend. Ich kann darüber um so objectiver urtheilen, weil ein gleich zu erwähnende von mir angerathene Conserve desselben Vortheils geniessen würde.

Ueber den Abstand jeder Kuhmilch gegenüber der Muttermilch, der immer noch bleibt, kann nur der hinwegsehen, der noch nicht wiederholt und genau den Ernährungsgang künstlich und natürlich genährter Kinder verfolgt hat, die energische Assimilation der letzteren, auch unter den compromittirtesten Verhältnissen (Diarrhöen, Fettdiarrhöe), Zunahme hier, wo die andern rapide zurückgehen würden, schliesslich den ausserordentlichen Unterschied in dem Verdauungsrest: den spärlichen, zarten, schönen Fäces der Muttermilchkinder, gegenüber den massigen, groben auch der besten anderen.

Ich muss nun noch einmal auf eine Präparation der natürlichen Milch zurückgreifen, die ich für empfindliche Fälle seit Jahren empfehle, um der Kuhmilch die vorher geschilderten Vortheile eines ähnlich grossen relativen Fettgehaltes zu geben, wie ihn die Menschenmilch geniesst, das natürliche Rahmgemenge. Ich bin bereit auf Wunsch später die in meinen Publikationen (auch meinem Buch über „Kinderernährung") beschriebene sehr einfache Herstellung des Gemenges aus natürlicher Milch zu zeigen. Bedürfniss einer be-

*) Hoffmann. Ueber die Verdaulichkeit des Caseïn aus erhitzter Milch. Diss. Berlin 1881. Centr. Bl. f. d. med. Wissenschaft 1881, Nr. 42.

quemeren und ausgedehnteren Anwendung war die Herstellung einer condensirten Conserve, mit der sich Herr Apotheker Münch in Worms seit Jahren unter Ueberwindung grosser Schwierigkeiten beschäftigt hat. Sie sehen nun hier ausgestellt schöne und absolut haltbare Büchsen Rahmconserve oder künstliches Rahmgemenge, nach meiner vorher erwähnten Methode conservirt. Die Schwierigkeit bei der Rahmconservirung besteht hauptsächlich darin, das reichliche Fett, das beim Conserviren und Condensiren gern in grosse Tropfen zusammenfliesst, gut emulgirt zu halten und dabei die Eiweisskörper der Milch in guter Mischung und gutem Zustand zu haben. Ich halte jetzt endlich die Frage für befriedigend gelöst und dabei hat die Technik eine grosse Fertigkeit erworben in Herstellung haltbarer milchähnlicher Gemische mit allen beliebigen Stoffen, die sich für weitere Untersuchungen noch sehr fruchtbar erweisen kann.

II. Milch-Zusätze, die eine bestimmte Aenderung hervorbringen sollen. Dahin gehören zunächst die auf dem Principe der Liebig-Suppe beruhenden Zusatzstoffe, im Wesentlichen nämlich: das Liebig'sche Suppenextract von Löfflund in Stuttgart, das gleiche von Apotheker Hiendlmaier in München und von Liebe in Dresden. Die Präparate sind allein im Stande, die von Liebig gewünschte Umwandlung der zugesetzten Kohlenhydrate sicher zu garantiren; von dem mir zugesandten Löfflund'schen, habe ich mich überzeugt, dass es enorme Mengen von reducirendem Zucker und fast keine Stärke mehr enthält. Zu ihrem Vortheil schreiben jetzt die Verfertiger der Extracte eine grössere Verdünnung der Milch als früher Liebig vor, dessen Princip damit verlassen ist. Indess gehen sie darin für ganz junge und schwache Kinder noch nicht weit genug. Von Löfflund und Liebe ist auch ein Diastase-Malzextract ausgestellt, das der Nahrung älterer Säuglinge im Uebergangsstadium zugesetzt werden soll. Von sachverständiger Seite ist den Präparaten grosse zuckerbildende Kraft zuerkannt und kann ihre Verwendung bei Ueberführung empfindlicher Kinder zu gemischter Kost nützlich sein.

Eine andere Art Zusätze repräsentirt das von Paulcke ausgestellte Michsalz, dasselbe soll eine weichere Gerinnbarkeit der

Milch veranlassen. Es ist ein alkalisch reagirendes Salzgemisch und fällt unter das was früher über den Alkalizusatz der Milch gesagt wurde. Herr Emil Pfeiffer hat schon nachgewiesen, dass es eine andere Wirkung auf die Kuhmilch nicht hat. Der Verfertiger legt auf die portionsweise Abtheilung besondern Werth. Das mit einer Dose Milchzucker versetzte Präparat kommt in der für 1 Liter unverdünnte Milch reichenden Menge auf 40 Pfenn.

Von Herrn Emil Pfeiffer ist ein haltbares Pancreasextract ausgestellt, das als Zusatz zur Milch deren Caseïn theilweise in Pepton verwandelt und dadurch verdaulicher macht (Fabricant: A. Brunn).

In ähnlicher Weise, aber noch stärker als die Extracte der Liebig-Suppe, geht das Wagner'sche Kindermehl (Erfinder Dr. A. Koch) auf Vermehrung der N-freien Stoffe, spec. der Kohlenhydrate in der Kuhmilch aus, die Milchmischung enthält schliesslich 9% davon auf 1,5% Eiweiss und 0,65 Fett. Das Mehl ist aus Weizenzwieback, dem Rohr- und Milchzucker beigemischt sind, hergestellt und wird mit verdünnter Kuhmilch vermischt. Herr Koch berichtet über ausnahmslos gute Resultate. $^1/_2$ Kilo, mit 150 grm Eiweiss, kostet 2 M.

Ebenfalls als vegetabilische Beimischung zur Milch dient das Nährpulver von Timpe, das aber zugleich Verdauungsfermente, Pepsin, Salzsäure und Diastase neben präparirter Leguminose enthält. Mit jenen Fermenten geht es der Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch direct zu Leibe. Herr Timpe theilt eine Anzahl ziemlich guter Ernährungsresultate bei atrophischen Kindern mit. Preis 2 M. das halbe Kilo. Ein zweites Präparat, Kindernahrung, verfertigt Herr Timpe als Milchzusatz zum Zwecke der Ueberführung älterer Säuglinge zu gemischter Nahrung; das halbe Kilo 1 M. 50 Pf. (Herr Timpe theilt mir mit, dass ich in meinem Buche, den Preis dieses Präparates zu hoch angegeben, 100 gr zu 40 Pf., welches nur der Preis für kleinere Muster sei. Sonst kann ich bezüglich genauer Preisberechnung der meisten Präparate auf mein Buch verweisen (Die Kinderernähr. im Säuglingsalter. Cap. IV.)

Mit den beiden letzten Fabricaten sind wir bereits auf das Gebiet nicht mehr ganz löslicher vegetabilischer

Stoffe ohne emulgirtes Fett gekommen, auf dem wir uns auch ferner bewegen werden. Um das Fehlen der von uns anfangs verlangten Löslichkeit und die Fettarmut theilweise auszugleichen, strebt die Fabrication zwei Dinge an: Umwandlung der Stärke in Zucker und höchst feine Pulverisirung. In den einen ist mehr das eine, in den andern mehr das andere geglückt. Ich habe eine Sammlung microscopischer Präparate, die die feine Pulverung illustriren, und eine leider schon etwas veränderte Sammlung von Reactionen auf Stärke zur Ansicht bereit gestellt, auch meine Untersuchungsprotocolle darüber und über Zuckerreactionen etc. Im Allgemeinen zeigen die mir zur Probe eingesandten Präparate, Kindermehle von Giffey-Schiele, Frerichs und Sambuc (Robert de Rham), von Wagner, Nährmehle von Kufeke und Jungklaussen, Leguminosen von Hartenstein und Maltoleguminose von Starker und Pobuda, die Opel'schen und Carnepura-Zwiebacke und das Löfflund'sche Extract merkliche Veränderung der Stärke; viele, besonders das letzte, enorme Zuckerreaction, die erstgenannten gut feine Vertheilung, diese vielleicht am meisten das Hartenstein'sche Präparat. 2 Präparate von coagulirter Menschen- und Kuhmilch werden Ihnen aber zeigen, wie die feine Vertheilung zwischen deren zahlreichen Fetttropfen Alles übertrifft.

III. Gruppe. Die Kindermehle von Giffey und Schiele, Frerichs, Sambuc und Keppel treten als Gruppe der Milchhaltigen Ersatzmittel auf. Ersteres ist ein hübsches, haltbares Präparat von angenehmem Geschmacke, den es aber offenbar einem beträchtlichen Gehalte von Rohrzucker verdankt, dem Nestle'schen wiederholt vorgezogen; Frerichs zeichnet sich durch stärkeren Eiweissgehalt, grosse Sorgfalt in Umwandlung der Stärke durch Rösten und besonders durch erheblichen Fettgehalt aus, den man schmeckt und der reichlichen Milchgehalt verräth; Sambuc enthält noch viel Stärke, die aber auffallend gut löslich ist und das ganze wird besonders beim Kochen sehr leicht flüssig. Seine Eigenthümlichkeit ist der Gehalt an Diastase, der bei der Fabrikation und nachher wirken soll. Das Mehl von Keppel legt Nachdruck auf vermehrten Eiweissgehalt, an dem die Kindermehle anfangs sehr arm waren.

Die Kindermehle werden von vielen Seiten als Aushülfe, wo gute Kuhmilch nicht zu haben ist, oder zu Zeiten, wo sie leicht verdirbt, empfohlen, mit grösserm Recht noch als Uebergangsnahrung in späteren Monaten, auch kann ich noch sagen, dass viele Mütter statt Milchnahrung Abends einen Brei davon zu geben lieben, weil die Kinder dann Nachts weniger uriniren und ruhiger schlafen. Das Bestreben möglichst viel Milcheiweiss und Milchfett hineinzuarbeiten, wie dies die hier aufgeführten Präparate zeigen gegenüber einem oder zwei hier nicht vertretenen auswärtigen, verdient besondere Anerkennung.

Kinderzwiebacke sollen die Kinder auf möglichst unschädliche Weise an feste Nahrung gewöhnen; die Opel'schen wollen dabei durch besonderen Gehalt an Phosphaten den Knochenbau begünstigen und sich bei Rhachitis nützlich machen, die Carnepura-Zwiebacke führen als feines Gebäck mit angenehmem Geschmack Fleischbestandtheile zu.

IV. Als rein vegetabilische Ersatzmittel sind alle präparirten Cerealien- und Leguminosenmehle zu nennen. Insbesondere durch Hitze und Malzen aufgeschlossene Cerealienmehle suchen an Stelle der gewöhnlich verwandten Gersten-, Hafer- etc. Schleime zu treten, so das mit Rohr- und Milchzuckerzusatz aus Weizenkleie extrahirte des Herrn Jungclaussen, das schon lange gut eingeführt scheint; das in meinen Untersuchungsprotokollen aufgeführte gemalzte Weizenmehl mit und ohne Zucker von Kufeke in Bergedorf-Hamburg, das (diastasirte) lösliche Hafermehl von Timpe und von Knorr in Heilbronn, in dem die Analyse viel Eiweiss findet. Als eiweissreichere Genossen dieser Mehle haben sich seit langem in der ärztlichen Praxis gut erhalten die Leguminosen, als erste die von Benecke empfohlene Hartenstein'sche Leguminose, die besonders in feiner Pulverisirung excellirt und in Mischungen mit Weizenmehl sich Säuglingen präsentirt, dann später die Maltoleguminose H. v. Liebig's, die mehr Nachdruck auf Diastasirung der Stärke legte, jetzt aber von Starker und Pobuda auch als schönes Pulver fabricirt wird. Mehr an die Hartenstein'sche scheinen sich die Präparate von Knorr in

Heilbronn anzuschliessen, an die Maltoleguminose die jetzt auch von Timpe fabricirte lösliche Leguminose. Alle diese Mehle können ohne Milch verwandt werden und haben eine gewisse Anerkennung gewonnen in Krankheiten, in denen die Milch und spec. das Milchfett vorübergehend nicht vertragen werden. Dann spielen sie eine bemerkenswerthe Rolle als schleimiger Zusatz zur Milch oder später als Nebenspeise neben Milchernährung. Sie alle werden auch mit Recht für Krankheits- und Schwächezustände des späteren Kindesalters empfohlen.

Ueberhaupt möchte ich mit Nachdruck die sämmtlichen Präparate, besonders aus den letzten 2 Gruppen, als diätetische Mittel für delicate, chronische und acute Kranke jeden Alters reclamiren, sie jetzt, wo ihnen in der frühsten Säuglingszeit die natürliche und präparirte Milch das Feld wieder mehr streitig macht, auf ein später, nach Manchen mit dem 3.—4., besser vielleicht mit dem 6. Monat beginnendes Gebiet anweisen. Hier können dann auch noch einige elegante diätetische Präparationen erwähnt werden zusammengesetzter Natur: Maltoleguminosen-Chocolade, Maltoleguminosen-Cacaopulver von Starker und Pobuda, dann die Carnepura-Chocolade und Carnepura-Cakes, die verschiedenen Suppenmehle von Knorr, die Legumin-Chocolade von Timpe, die man froh ist, Kranken von capriciösem Appetit zur Abwechslung bieten zu können. Die Peptone und Fleischlösungen, auf die ich in wohlschmeckenden Exemplaren viel halte, habe ich Ihnen als allgemein bekannt nicht vorgeführt.

Es ist auch so schon viel mehr geworden, als für eine leichte Orientirung gut ist. Da aber eine solche gewonnen werden muss, so halten Sie als Ariadnefaden aus der Einleitung fest, immer nach der natürlichen Milch als Muster zu schauen, von ihr überhaupt nur zu weichen, wenn eine logische Nöthigung dazu vorhanden ist. Für Vergleiche aber im Ganzen, wie im Einzelfall, empfehle ich Ihnen nochmals die schon berührte Methode genauer Abwägung der nöthigen Mengenzufuhr der einzelnen Stoffe in der Nahrung und der damit erlangten Resultate. Ich habe wegen der Methode auf meine letzten Untersuchungen

hingewiesen *), ich könnte an Einzelfällen neuerdings wieder die schlagenden Resultate, die man damit erhält, beleuchten, wenn es die Zeit erlaubte. Indess der Gang des Verfahrens ist so einleuchtend, dass ein Hinweis darauf ohne weitere Erläuterung genügt. Ich wage es im Besitz der Methode zu erklären, dass ich mit ihr den Werth eines Mittels leicht erkennen und für das Gelingen einer jeden künstlichen Säuglingsernährung einstehen will.

III. Vortrag des Herrn Fleischer (Erlangen):

Ueber Untersuchungen des Speichels von Nierenkranken.

M. H.! In der wissenschaftlichen Discussion über die Folgen der verschiedenen Formen der Nierenkrankheiten, soweit sie sich auf Gefässerkrankungen, das Zustandekommen von Uraemie und Herzhypertrophie beziehen, ist häufig die Frage aufgeworfen worden: kommt denn bei allen verschiedenen Nieren-Affectionen eine Verunreinigung des Blutes mit excrementellen Stoffen, Producten der regressiven Stoffwechsel-Metamorphose vor? Diese Frage ist für diejenige Form der Nierenkrankheiten, welche mit Unterdrückung oder bedeutender Herabsetzung der Harnsecretion einhergehen, entschieden bejaht worden. Deuten doch schon die schönen Beobachtungen an Nierenkranken, bei denen der Harnstoff auf der Haut auscrystallisirte, darauf hin, dass hier sicher eine Verunreinigung des Blutes mit Harnstoff vorher stattgefunden hat. Ebenso finden wir eine ganze Reihe von Beobachtungen in der älteren Literatur, aus denen hervorgeht, dass bei acuter Nephritis mit vollständiger Unterdrückung der Harnsecretion in der Oedemflüssigkeit, in dem Erbrochenen, im Blute beträchtliche Mengen von Harnstoff sich nachweisen liessen. Dagegen ist die Frage bezüglich derjenigen Form der Nierenerkrankung, bei der die Urinabscheidung vollkommen ungestört ist, bei der sogar grosse Mengen Urin entleert werden, wie z. B. bei der Schrumpfniere, noch eine voll-

*) Jahrb. f. Kinderhlk. N. F. XIX. 3.

ständig offene; ja von einzelnen Autoren wird behauptet, dass es hier nicht, oder höchst selten zur Verunreinigung des Blutes, zur Aufhäufung von Harnstoff und anderen organischen und anorganischen Bestandtheilen im Blut komme. Aber Jeder von Ihnen wird wohl schon Beobachtungen gemacht haben, die dieser Annahme entgegenstehen. Wir sehen nicht selten bei Kranken mit Schrumpfniere, bei denen diese Diagnose nicht gestellt wurde, weil die Symptome fehlten oder übersehen waren, dass plötzlich, trotz der grossen Urinmenge, der Kranke erblindet, oder dass ein ausgesprochen uraemischer Anfall eintritt. Stellen wir uns nun nicht mehr auf den Traube'schen Standpunkt von der Theorie der Uraemie — und ich glaube annehmen zu dürfen, dass er nur noch von wenigen Pathologen eingenommen wird — so müssen wir doch daraus schliessen, dass, trotz der ungestörten Harnsecretion, allmählich eine Aufhäufung von Harnstoff und anderen excrementellen Bestandtheilen im Blute Platz gegriffen haben musste. Es ist sicherlich von Interesse, solche Beobachtungen näher ins Auge zu fassen, einerseits sind sie wichtig für die Erklärung uraemischer Erscheinungen und der bei Nierenkrankheiten sich findenden Herzhyperthrophie, andererseits sind sie für Diagnose, Prognose und Therapie zu verwerthen.

Aus diesem Grunde sind Untersuchungen, welche nachweisen sollen, ob bei den verschiedenen Formen der Nierenkrankheiten ein gewisses Maass uraemischer Beschaffenheit des Blutes Platz greift, berechtigt. Untersuchungen des Harnes von Nierenkranken unter gleichzeitiger Vergleichung der Ausscheidung des Harnes von gesunden Controllpersonen werden vielleicht in einigen Fällen zum Ziele führen, in anderen nicht. Erstens bedarf es zu diesen Versuchen langer Zeit und zweitens muss man berücksichtigen, dass der Harnstoffgehalt des normalen Blutes äusserst gering ist, kaum 1 gr im gesammten Blut beträgt, sodass 2, 3—4 gr genügen, den Procentgehalt bis auf das Zwei- Drei- Vierfache zu erhöhen. Ferner wissen wir nicht, ob nicht von früher her eine bestimmte Menge Harnstoff im Blute retinirt ist. Es schien mir daher zweckmässiger, den Speichel zu diesen Untersuchungen zu benutzen. Dazu waren natürlich Vorversuche nöthig, und zwar war zu entscheiden, ob der

normale Speichel Harnstoff enthält? Es ist diese Ansicht schon öfter ausgesprochen worden, und zwar in den letzten 20 Jahren z. B. von Rabuteau und Picard.

Die Methode, deren ich mich bediente, war folgende:

Gesunden oder luëtischen Iudividuen, welche auf der medicinischen Klinik in Erlangen lagen, wurde 0,02 gr Pilocarpin subcutan injicirt. Es gelang auf diese Weise, wie es früher nicht möglich war, grössere Mengen Speichel zu gewinnen. Bei den ersten Untersuchungen wurden 300 gr, später 800 gr, dann zwei Liter und schliesslich drei Liter auf einmal verarbeitet. Die angewendete Methode war folgende: Der nach vorhergegangener Reinigung der Mundhöhle frisch secernirte Speichel wurde mit absolutem Alcohol versetzt, naehher filtrirt, das Filtrat abgedampft, der Rückstand mit absolutem Alcohol aufgenommen und nach dem Abdunsten in Amylalcohol gelöst. Diese Methode war, wie nach Vorversuchen zu schliessen, geeignet, selbst geringe Mengen Harnstoff erkennen zu lassen. Lässt man den Amylalcohol auf einer heissen Platte verdunsten, so scheidet sich darin gelöster Harnstoff in feinsten Crystallnadeln aus, die microscopisch vor und nach Umwandlung in salpetersauren Harnstoff und durch ihre chemischen Reactionen auf ihre Identität geprüft werden können.

Ich fand in diesen 300 gr., 800 gr., 2 Liter Speichel keine Spur Harnstoff, ferner in den 3 Litern ganz minimale Crystalle, welche unwägbar waren. Da ich später bei Nephritikern viel geringere Mengen Speichel verarbeitete, so glaube ich, diese minimalen Spuren im normalen Speichel als irrelevant bezeichnen zu können.

Um aber die Methode genauer zu prüfen, wurden 250 ccm Speichel von Gesunden, bei denen kein Harnstoff gefunden war, mit $1^1/_2$ mgr reinen Harnstoffes versetzt, und es gelang, diese Spuren im Speichel crystallinisch nachzuweisen. Somit schien die Methode genügend scharf.

Ich habe nun in einer späteren Zeit von einer grösseren Zahl von Nephritikern auf dieselbe Weise Speichel gesammelt, und zwar habe ich den Speichel von 45 Nephritikern im letzten Jahre untersucht. Es würde zu weit führen, alle einzelne Fälle zu scizziren.

Ich möchte nur aus diesen Fällen ein bestimmtes Resumé extrahiren. Es handelte sich um Fälle von Schrumpfniere, sowohl ohne Spuren von Uraemie, als mit Symptomen von Uraemie, einzelne sogar mit exquisit uraemischen Anfällen, ferner um chronische parenchymatöse Nephritis, um acute und subacute Nephritis, dyphtheritische Nephritis und Scarlatinanephritis. Unter diesen 45 Fällen zeigte der Speichel 38 Mal Harnstoffgehalt, in 7 Fällen fand sich keine Spur von Harnstoff. Bei fast allen Nephritikern, bei denen die Diagnose auf Schrumpfniere gestellt werden musste, von denen grosse Mengen Urin entleert wurden, war der Speichel Harnstoffhaltig. Einige Fälle möchte ich noch hervorheben, bei denen Symptome von Uraemie vorhanden waren, die wieder aufhörten, bei denen der Eiweissgehalt abnahm und zugleich der harnstoffgehalt geringer wurde, ja vollkommen verschwand. So fanden sich z. B. bei einem Soldaten, der mit acuter Nephritis in die medicinische Klinik aufgenommen war, deutliche Mengen von Harnstoff im Speichel während der Krankheit. Bei diesem war nach 14 Tagen der Eiweissgehalt verschwunden, 8 Tage später war der Speichel vollkommen harnstofffrei. Bei einem Falle von Eclampsie einer Schwangeren, welche auf der Berliner gynaecologischen Klinik in Behandlung war und welche sehr beträchtlichen Ascites und hochgradige Oedeme hatte, konnte keine Spur von Harnstoff im Speichel entdeckt werden. Diese Beobachtung lässt sich am besten so erklären, dass in einzelnen Fällen die Oedeme und Ascitesflüssigkeiten als Reservoir dienen, in welches das verunreinigte Blut seinen Harnstoff entleert, und dafür spricht wieder die von mir gefundene Thatsache, dass in einzelnen Fällen nach der Resorption der Oedeme der Harnstoff im Speichel wieder nachweisbar wurde.

Aus denjenigen Resultaten der Untersuchung des Speichels von Kranken, bei denen kein Harnstoff gefunden wurde, will ich nur ein ganz eclatantes Beispiel herausgreifen. Es kam ein Kranker in das Ambulatorium der Klinik, der über Kopfschmerzen und Wadenkrämpfe klagte. Als der Urin untersucht wurde, zeigte derselbe einen deutlichen Eiweissgehalt. Der Kranke wurde auf die medicinische Abtheilung aufgenommen. Am nächsten Tage bekam er Pilocarpin

ergeben: es fand sich keine Spur von Harnstoff im Speichel. Als ich nun 3—4 Wochen später die Krankengeschichte genau las, zeigte sich, dass 6 Stunden nach der Aufnahme der Urin bei der Untersuchung eiweissfrei war und auch später niemals Eiweiss sich wieder einstellte, und dass die Schmerzen in den Waden, die wir als urämische Symptome gedeutet hatten, rheumatischer Natur waren. Die Kopfschmerzen waren ziemlich zurückgegangen. Wir haben es in diesem Falle mit einer sogenannten physiologischen Albuminurie zu thun gehabt. In einem anderen Falle fand sich auch, trotz häufiger Untersuchung kein Harnstoff im Speichel. Die Oedeme und der Ascites gingen zurück, der Kranke wurde geheilt entlassen. Es hatte sich wohl nicht um eine eigentliche Nephritis, sondern um einen einfachen Herzfehler mit Stauungsniere gehandelt. Ein anderer Fall, der zufällig zu meiner Beobachtung kam, betraf nicht einen Menschen, sondern einen Hund, der auf irgend eine unbekannte Weise eine Nephritis acquirirt hatte, und den mein Freund Penzoldt zu Versuchen benutzt hatte. Diesem wurde noch eine mässige Menge Speichel entzogen, es waren in demselben geringe Mengen Harnstoff nachweisbar, während bei einem gleich grossen gesunden Hunde keine Spur von Harnstoff im Speichel zu finden war.

M. H.! Ich möchte Ihnen hier nur Thatsachen vorführen, es fällt mir nicht ein, daraus sofort weittragende Schlüsse zu ziehen, einerseits für die Theorie der Urämie, andererseits der Harnstoffentstehung; ich werde das an einer anderen Stelle thun. Ich möchte nur nochmals betonen, dass in einer grossen Zahl von Fällen der Harnstoff im Speichel nachweisbar war, und dass wir diese Thatsachen, ohne leichtsinnig in den Schlussfolgerungen zu sein, darauf beziehen müssen, dass es sich um eine Verunreinigung des Blutes handelt. Denn wenn wir unter normalen Verhältnissen niemals, bei Nephritis aber unter 45 Fällen 38 Mal Harnstoff im Speichel finden, so müssen wir annehmen, dass entschieden eine Aufhäufung von Harnstoff im Blute vorhanden ist.

Dass es dem nephritiskranken Organismus nicht möglich ist, durch den Speichel grosse Mengen Harnstoff zu eliminiren, geht aus meinen Untersuchungen hervor. Die grösste Menge war 0,3—0,4 pro die. In einem Falle, bei dem sehr starke

uraemische Anfälle vorhanden waren und schliesslich die Diagnose auf eine Nephritis mit Carcinom des Uterus und mit Compression des einen Ureter gestellt wurde, war der Gehalt des Speichels an Harnstoff nicht reicher. Allerdings war die Urinsecretion nicht vollkommen aufgehoben.

Aber auch dann, wenn keine uraemischen Symptome bestehen, keine Spur von Kopfschmerzen, keine Lähmung vorhanden ist, die Diurese nicht vermindert ist, kann es trotzdem schon zu einer Verunreinigung des Blutes mit Harnstoff gekommen sein. Wenn die Anhäufung eine bestimmte Grenze erreicht, kann es zu Uraemie kommen, oder der Organismus excernirt doch noch den aufgehäuften Harnstoff auf den verschiedenen Wegen, die ihm zu Gebote stehen, und die Uraemie bleibt aus.

Zum Schluss will ich mir noch erlauben, einige Präparate von Harnstoff, der aus dem Speichel von Nierenkranken rein dargestellt wurde, herumzureichen.

Discussion.

Herr Rühle (Bonn):

Herr Fleischer meint, dass ein Organismus sich verschieden verhalten kann gegen dieselbe Quantität angehäuften Harnstoffes, den wir ja im Allgemeinen als Ursache der sogenannten Uraemie auffassen. Ich möchte hinzufügen, dass das davon abhängt, ob gerade auf das centrale Nervensystem der Harnstoff in irgend welcher Weise zur Einwirkung kommt, und habe mir im vorigen Jahre erlaubt, als Nachtrag zu den Verhandlungen, als Erklärung der Uraemie eine schematische Deutung in der Weise zu geben, dass weder der Harnstoff an sich, noch die mechanische Erklärung von Traube ausreicht, sondern eine Combination beider nothwendig sei, einmal, weil man sehr häufig ein Gehirnödem findet ohne Compressionserscheinung, andererseits, weil man niemals eine Section eines im urämischen Anfall Gestorbenen macht, ohne dass Oedem des Gehirnes vorhanden ist.

(Schluss der Sitzung um 5 Uhr.)

III. Sitzung.

(Donnerstag den 19. April, Vormittags 9 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Frerichs.
Schriftführer: Herr A. Fränkel.

Ueber Diphtherie,

ihre parasitäre Natur, Verhältniss des localen Prozesses zur allgemeinen Infection, Contagiosität, Therapie (Chirurgie) und Prophylaxe.

Referent: Herr Gerhardt (Würzburg):

M. H.! Es könnte wohl für die Frage von der mitunter stark angezweifelten Constanz der Arten derjenigen Organismen, durch die eine Anzahl von Infectionskrankheiten bedingt werden, von Interesse sein zu verfolgen, wie diese Infectionskrankheiten sich geschichtlich verhalten haben, und wir werden ohne Zweifel, wenn einzelne dieser Krankheiten, wie Recurrens oder Parotitis epidemica heute noch sich genau so verhalten, wie in hippocratischen Zeiten, annehmen dürfen, dass die Organismen, welche diesen Krankheiten zu Grunde liegen, im Wechsel der Lebenserscheinungen eine gewisse Constanz erlangt haben, d. h. also das, was wir für menschlich denkbare Zeiten wenigstens als specifisch bezeichnen. Wenn dagegen auf der anderen Seite von solchen Erkrankungen spät erst Nachrichten auftauchen, werden wir annehmen dürfen, dass sie noch nicht eine so lange Zeit der Constanz ihrer Eigenschaften hinter sich und eine solche Sicherheit des Bestandes ihrer Eigenschaften erzeugt haben.

Fragen wir bei der Diphtherie, wie es sich mit dieser Constanz verhält, so ist sie allerdings eine Erkrankung, die bestimmt beschrieben ist schon im Beginne unserer Zeitrechnung. Die Abhandlung von

Aretaeus über das egyptische Geschwür oder das syrische Geschwür, wie es genannt wird, passt genau auf unsere heutige Diphtherie. und insofern könnte man auch von der Diphtherie annehmen, dass sie eine solche Constanz ihrer Eigenschaften erlangt habe. Aber die Geschichte der Krankheit zeigt weiter, dass sie zeitweise fast verschwand, dass sie zeitweise einen mehr sporadischen Character annahm, zeitweise fast aus dem Bewusstsein der Zeitgenossen verloren ging, dass sie zu andern Malen wieder den Character der heftigsten, mörderischsten Epidemie annahm und allgemeinen Schrecken erregte. Wenn Sie sich erinnern, dass Trousseau, ein so zuverlässiger Beobachter, einmal sagte, die Diphtherie sei eine schlimmere Erkrankung als Cholera, gelbes Fieber und Pest, so wird das gewiss nicht mehr auf unsere heutige Diphtherie passen, und Sie werden daraus schon sehen können, wie sich der Character dieser Krankheit im Laufe der Zeit geändert hat, und das scheint denn eine Lebenseigenschaft der Ursache der Diphterie zu sein, dass sie zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten einen ausserordentlich wechselnden Character annimmt. Es darf wohl in geschichtlicher Beziehung hervorgehoben werden, dass dort, wo die Diphtherie wegen ihrer Häufigkeit zuerst einen Namen erhielt, in Syrien und Egypten, dieselbe heutzutage eine seltene Erkrankung ist, dass sie damals, als eine höhere Cultur und eine dichtere Bevölkerung in jenen Ländern bestand, häufiger war, und dass so der Zug der Diphtherie mit unseren Lebensverhältnissen im Zusammenhange sich ausgedehnt hat, während sie in jenen erschöpften Culturländern fast erloschen ist. So sehen wir auch die Diphtherie, während sie in andern Ländern sehr spät und spärlich ihren Einzug hielt, in Nordamerica sehr früh, schon im Jahre 1659, auftreten und sich ähnlich wie bei uns, entsprechend den gleichartigen Culturverhältnissen einbürgern.

In der Geschichte der Diphtherie war ein wichtiger Wendepunkt die Aufstellung des Namens Diphtherie, und damit die Definition dieser Krankheit, wie sie von Bretonneau gegeben wurde, wenn wir auch dem, was Bretonneau 1821 als sein Ziel und seinen Begriff zuerst aufgestellt hat, nicht wohl mehr vollständig bei-

stimmen können, nämlich dass man die scorbutische Gangrän des Zahnfleisches, Croup und Angina maligna als eine Krankheit bezeichnen müsse. Wir werden für viele Zwecke dem beistimmen können, dass diese ansteckende Krankheit die Entstehung eines oder mehrerer lichenoider Flecken an den Tonsillen und Schwellung der Drüsen an den Winkeln des Unterkiefers zu Hauptsymptomen hat, und in dem Sinne werden wir gut thun, den Bretonneau'schen Begriff beizubehalten. Seither hat die pathologisch-anotomische und die microscopisch-experimentelle Forschung viel Neues zu der Lehre, die von Bretonneau aufgestellt wurde, hinzugefügt, und namentlich hat man vom anatomischen Standpunkte zu unterscheiden versucht und immer wieder nach einer Definition gesucht von Croup und Diphtherie, und Sie wissen, dass ja vorzüglich von Virchow und seiner Schule festgestellt wurde, Diphtherie sei die Erkrankung, welche die Schleimhaut mit necrotisire, Croup diejenige, welche nur die Epithelschicht betreffe. Aber diese Unterscheidung hat von der practischen Seite den Einwurf wiederholt erfahren, dass dann an demselben Cadaver häufig am Pharynx Diphtherie, an der Trachea nur Croup vorhanden sei, weil die Beschaffenheit der obersten Schleimhautschichten der Trachea selbst das Mitergriffenwerden wesentlich erschwert, während es am Pharynx sehr erleichtert ist.

Immerhin hat aber die experimentelle Forschung gezeigt, dass solche Pseudomembranen an Thieren leicht erzeugt werden können, an der Trachea z. B. durch solche Entzündungsreize, welche die Schleimhaut ihres Epithels berauben und eine Auswanderung der weissen Blutzellen veranlassen, und es hat sich weiterhin ergeben, dass das, was wir diphtheritische Membran nennen, nach Verlust der Epithelschicht durch Zusammenwirkung einer Exsudation und der untergehenden weissen Blutzellen durch Zusammentreten der Fibringeneratoren in dieser Weise entsteht; dass also die Bedingungen für die Entstehung fibrinöser Membranen dort gegeben sind, wo durch einen Entzündungsreiz die Epithelschichten entfernt und gleichzeitig eine Auswanderung bedingt wurde.

Da würde man dann also unterscheiden: wenn diese Coagulations-Necrose in der Schleimhaut selbst erfolgt, Diphtherie, wenn sie an

der Oberfläche erfolgt, Pseudodiphtherie und wenn sie lose anhaftet, Croup und damit nicht genug, würden gewisse Veränderungen, die unter dem Einflusse der diphtheritischen Intoxication im Innern der Organe auftreten, als diphtheroïde Prozesse zu bezeichnen sein.

Immerhin haben wir daraus den Gewinn, zu sehen, wie eine solche fibrinöse Membran bedingt wird; im Uebrigen könnte man ja wohl sagen, wie einmal Waldenburg bemerkte: Lassen wir diese Unterschiede den Anatomen, wir haben mit der Diphtherie als Infectionskrankheit zu thun. Und das ist ja sicher, dass das, was wir Diphtherie nennen, eine jener Infectionskrankheiten ist, die die Fähigkeit haben, sich zu vermehren, von denen eine Spur hineingeworfen in einen menschlichen Complex sich so ausdehnen kann, dass Tausende von diesem Heerde aus erkranken können. Und das ist ja, wie namentlich Einem von unserer Herrn Vorsitzenden einst in einem Vortrage gezeigt wurde, gerade das eigentliche Criterium der Infectionskrankheiten, von denen man glauben muss, dass sie durch Organismen erzeugt werden, dass sie sich in dieser Weise vermehren, und so müssen wir die Diphtherie vor allem auffassen als Infectionskrankheit, in dem Sinne als Infectionskrankheit, dass sie durch pflanzliche Organismen erzeugt wird.

Dafür spricht denn auch die ganze Aetiologie der Krankheit. Die Diphtherie ist ansteckend, und zwar, wenn man unterscheiden will zwischen ansteckend und ansteckend, so ist sie zunächst überimpfbar. Das hat nicht allein das Thierexperiment, das haben zahlreiche Verluste, die der ärztliche Stand erlitten hat, bewiesen, von Valleix und Blache bis zu O. Weber und Carl Heine, und wir kennen von vielen dieser traurigen Fälle die Geschichte so genau, dass die Ansteckung wohl kaum bezweifelt werden kann. Das Ueberimpfbarsein beweist ja noch nicht, dass sie ansteckend ist im gewöhnlichen Sinne. Die Intermittens ist auch überimpfbar, aber gewiss nicht ansteckend. Ich habe Blut von einem Intermittenskranken im Froststadium einem Gesunden subcutan injicirt und nach 14 Tagen Incubation begannen Frostanfälle von gleichem Rhythmus. Nun, die Diphtherie ist ansteckend; der Ansteckungsstoff ist in den Membranen selbst enthalten. Ausser dieser Ansteckungsfähigkeit zeigt die

Diphtherie noch eine andere Eigenschaft. Der Ansteckungsstoff ist im Stande, ausserhalb des menschlichen Körpers längere Zeit bei gewöhnlicher Temperatur wirksam zu bleiben, sodass er an Kleidungsstücken, dass er an den Wänden von Wohnräumen, ja in einzelnen Häusern, in einzelnen Orten sich einnisten kann, und so giebt es offenbar Diphtheritis-Häuser: ich habe deren eine Anzahl kennen gelernt; Diphtheritis-Zimmer: ich habe in zwei Zimmern, in denen 7 Personen wohnten, in Zeit von zwei Monaten 9 Diphtherieerkrankungen gehabt, und als man die Zimmer verliess und reinigte, hörte die ganze Sache auf. So kann also das Diphtherie-Contagium ausserhalb des Körpers, man kann wohl sagen miasmatisch, längere Zeit vegetiren und wirksam bleiben, und es kann endlich auf Nahrungsmittel übertragen, in den Körper hineingelangen, wenigstens sprechen Beobachtungen dafür, dass es mit der Milch zugeführt werden kann.

Das Diphtherie-Contagium kann endlich noch vom Menschen auf Thiere übergehen und wirksam bleiben, und das ist vielleicht für die Aetiologie auch nicht ganz ohne Bedeutung. Von Dammann ist eine Diphtherie der Kälber geschildert. In der Literatur ist es wohl als streitig zu betrachten, ob die Diphtherie der Hühner mit der menschlichen in Beziehung steht, und ich weiss, dass sich manche Stimme dagegen erhebt. Bestimmte Beobachtungen, die vorliegen — und vielleicht gestatten Sie mir, dass ich Ihnen eine solche mittheile — machen es mir im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Diphtherie der Hühner auf Menschen übertragbar sei.

In einem Dorfe Messelhausen bei Landa in Baden ist eine Hühnerzuchtanstalt errichtet worden, in welche 2600 Hühner aus der Gegend von Verona importirt wurden. Von diesen brachten einzelne Diphtherie mit und es starben innerhalb der ersten sechs Wochen 600 und später noch 800 von diesen Hühnern an Diphtherie. Es wurden dann im folgenden Sommer aus Eiern 1000 Hühner ausgebrütet, auch diese starben sämmtlich binnen sechs Wochen an Diphtherie. An der gleichen Krankheit verendeten 5 Katzen in der Anstalt, und auch der Papagei der Herrschaft erkrankte an Diphtherie, wurde jedoch gerettet. Im November 1881 biss ein Diphtherie-kranker

italienischer Hahn, der mit Carbollösung getupft werden sollte, den Oberwärter in den Rücken des Fusses in der Nähe des linken Fussgelenkes; auch in die linke Hand wurde er gebissen. Der Mann erkrankte unter heftigen Fiebererscheinungen. Beide Wunden fanden sich bei der Untersuchung mit etwa Zweipfennigstück-grossem diphtherischem Belage bedeckt. Die Heilung schritt unter Anwendung von Carbolsäure langsam vor und dauerte drei Wochen. An Rachen-Diphtherie erkrankten zwei Drittel aller Tagelöhner, die mit den Hühnern beschäftigt waren, vier Personen, und es wird mir von Herrn Collegen Seeber, dem ich die Kenntniss dieser Thatsache danke, mitgetheilt, dass während dieser Zeit in dem betreffenden Dorfe kein anderer Diphtherie-Fall vorkam. Ich glaube, dass diese Beobachtung wohl zu Gunsten der Annahme spricht, dass die Diphtherie von Hühnern auf Menschen übertragen werden könne.

Man hat dann von der Diphtherie eine Anzahl von Eigenschaften constatiren können, die den Infectionskrankheiten allgemein zukommen, so: dass das erste Lebensjahr ausserordentlich wenig betroffen wird. Die Diphtherie kommt allerdings bei Neugeborenen vor, doch erreicht sie ihre grösste Häufigkeit zwischen dem ersten und fünften Lebensjahre. Ferner: dass sie eine gewisse Incubationszeit hat, wie sie allen diesen Krankheiten zukommt, eine Incubationszeit, die nach den ersten Bestimmungen von H. Roger 2—7 Tage beträgt, von Anderen bis auf 14 Tage angegeben wird, und, was ich für das wichtigste halte, eine schwankende Incubationszeit. Man sieht, dass eine Anzahl von Infectionskrankheiten, und zwar diejenigen, die mit einem kritischen Fieberabfall enden, auch eine bestimmte Incubationsdauer haben, wie der exanthemathische Typhus, Morbillen, Variola, und dass andere, die in lytischer Weise zur Entfieberung führen, eine ungleiche Incubationszeit haben, wie der Abdominaltyphus, Scarlatina, und es scheint, dass mit der Vegetationsperiode der Organismen, mit bestimmter oder unbestimmter Dauer dieser Vegetationsperiode die Incubationszeit und Entfieberungsweise zusammenhängt. Die Diphtherie gehört zu den Infectionskrankheiten, die eine ungleichmässige Incubationszeit haben und eine ungleichmässige Dauer des fieberhaften Prozesses und eine mehr lytische Entfieberungsweise.

Die Diphtherie characterisirt sich als Infectionskrankheit nicht blos in dem allgemeinen Sinne, wie wir sie bis jetzt betrachtet haben, sondern auch dadurch, dass ganz bestimmte Microorganismen bei ihr nachgewiesen worden sind. Sie wissen, dass dies von einer Reihe von Beobachtern, von Tommasi, von Letzerich u. A. geschehen ist. Man ist hier in der Lage, nicht etwa von der Schwierigkeit sprechen zu können, Microorganismen in den Diphtheriemembranen zu finden, sondern man leidet an der Fülle des Materiales. Jedem, der sich ernstlich damit beschäftigt hat, ist es gelungen, Spaltpilze nachzuweisen, und wenn Sie die Beschreibungen vergleichen und die verschiedenen Präparate ansehen, so werden Sie grosse Schwierigkeit haben, zu entscheiden, welches gerade die Form sei, um die es sich handelt, und werden finden, dass von den verschiedenen Beschreibern jeder den seinen für den richtigen Pilz angesehen hat, oder dass manche zugegeben haben, es seien deren mehrere vorhanden; und mancher unbefangene Beobachter möchte sich diesen Pilzformen gegenüber in der Lage befinden, wie jener gerechte Richter den drei Ringen der Söhne im Nathan gegenüber, nur werden wir in diesem Falle nicht sagen müssen, dass in tausend Jahren Einer kommen wird, der die Entscheidung liefert, sondern ich kann Ihnen die Versicherung geben, dass in wenigen Minuten derjenige, der in berufener Weise die Aufklärung geben kann, sie Ihnen ertheilen wird.

Die verschiedenen beschriebenen Pilzformen können wohl unmöglich als ein und dasselbe angesehen werden, und ich glaube auch manche pathologische Ueberlegung führt dahin, anzunehmen, dass sehr wohl mehrere Pilzformen als möglich gedacht werden können. Sie erinnern sich, dass der Verlust des Epitheles und die Auswanderung der weissen Blutzellen wesentliche Bedingungen sind für die Entstehung der Membran, und man kann sehr wohl annehmen, dass diese durch mehrere Formen herbeigeführt werden können, und wenn man die zahlreichen chemischen Agentien betrachtet, welche Diphtheritis-ähnliche Membranen erzeugen, so wird man wohl auch die Vermuthung hegen dürfen, dass es weniger eine directe, wenn ich so sagen darf, mechanische Arbeit irgend einer Pilzform sei, welche die diphtherischen Membranen erzeugt, als ein chemischer — ein indirecter

Effect. Wenn es sich bestätigt, was in der Arbeit von Fürbringer so bestimmt hervorgehoben wird, dass der Nierenerkrankung, die auf Diphtherie folgt, keine Pilzeinwanderung in die Nieren zu Grunde liegt, dass die besten Untersuchungsmethoden die Abwesenheit von Micrococcen in der entzündeten Niere ergeben, nun dann würde ja auch die Nephritis, welche auf Diphtherie folgt, als chemischer Effect aufzufassen sein. Wenn man die Diphtherie in der That in so verschiedenen Formen auftreten sieht, so wird das, glaube ich, auch für die Auffassung sprechen, dass nicht gerade eine Pilzform, sondern dass mehrere Formen Diphtherie erzeugen können, und die Unterschiede der Erkrankungsformen wesentlich in diesen verschiedenen Pilzformen begründet sind. Mehr möchte ich mir über diesen Punkt anzudeuten nicht erlauben.

Die Diphterie localisirt sich ganz vorzugsweise am Rachen, und diese Vorliebe für die Rachen-Schleimhaut lässt von vornherein gewisse anatomisch günstige Bedingungen, die hier obwalten, erwarten. Solche Bedingungen sind, glaube ich, in der That nachgewiesen worden. Die Untersuchungen von Ph. Stöhr in Würzburg, haben ergeben, dass an der Oberfläche der Tonsillen das Epithel Lücken zeigt, durch die, wie seine Schnitte ergeben haben, Rundzellen auswandern an die Oberfläche. Wenn nun, wie gestern in so überzeugender Weise von Herrn Rühle geschildert wurde, der Hornüberzug des menschlichen Körpers von aussen und innen gegen das Eindringen von Spaltpilzen schützt, dann sind gewiss diese Lücken des Epitheles höchst geeignet, die Ansiedlung derjenigen Pilzformen, welche die Diphtheritis bedingen, ausserordentlich zu begünstigen, und ich glaube, es erklärt sich aus dieser Structur zum Theil auch ein anderes Vorkommniss. Wenn Exsudation und Auswanderung der Rundzellen das Zusammentreten der Fibringeneratoren und so das Entstehen von Pseudomembranen ermöglicht, so wird der Entzündungsreiz, der die Tonsillen trifft, an diesen epithellosen Stellen gewiss auch, ohne dass ein besonderes weiteres Element vorhanden ist, zur Entstehung kleiner, entsprechend diesen geringen Lücken sehr umschriebener Gerinnungen führen, und es wird sich daraus erklären, was in der Praxis allgemein angenommen wird, dass bei einfacher Angina unter Umständen kleine flecken-

förmige Exsudate an den Tonsillen entstehen können, die nicht die Bedeutung infectiöser Prozesse haben, die aber kaum zu unterscheiden sein dürften von dem Beginne diphtherischer Prozesse, und die deshalb practisch wohl doch am besten so aufgefasst werden, als ob sie contagiös seien. In diesem Sinne also, glaube ich, deutet sich Manches, was man als Herpes gutturalis, als Diphtheroïd, als Diphtheritis-ähnliche Formen beschrieben hat.

Die Diphtheritis macht bei ihrem Auftreten Fieber. Es sind ausserordentlich wenige Fälle, die wirklich fieberlos verlaufen, und das Fieber, das unter diesen Umständen auftritt, hat im Vergleiche zu dem bei anderen Infectionskrankheiten auftretenden manches Verschiedene. Wir sehen, dass bei vielen Infectionskrankheiten, so bei Variola, Morbillen &c., das ursprüngliche Fieber durch den infectiösen Process selbst, man darf wohl sagen durch den im Blute verlaufenden Process, erzeugt wird, dass es der Infectionskrankheit als solcher angehört; dass dagegen manche spätere Fieberperioden, so z. B. das Suppurations-Fieber, das Decrustations-Fieber bei Pocken, jene eigenthümlichen hohen Fieberformen, die bei Parotitis nur dann auftreten, wenn eine Orchitis hinzutritt, durch Organentzündungen bedingt sind. Anders bei der Diphtherie. Hier gehört der Beginn des Fieberprozesses ganz entschieden nur der localen Affection an, und wir können für den Anfang die Regel aufstellen, dass so lange das diphtherische Exsudat sich verbreitet, der Kranke fiebert, und dass mit dieser Verbreitung das Fieber aufhört. So kommt in den leichtesten Fällen jene typische Curve zu Stande, die auf einer sehr kurzen Ausbreitungsperiode des Exsudates beruht. In den schwereren Fällen dagegen beginnt dann erst, allerdings im unmittelbaren Anschluss an die erste Periode, das eigentliche Fieber, das sich fortzieht und einen bösartigen Charakter annimmt.

Im Uebrigen finden wir, dass für die Diphtherie die Schwellung der Drüsen die Verbreitung des Prozesses von den erstbefallenen Orten auf die Lymphbahnen, die Mittheilung der inficirenden Stoffe an den Organismus bedeutet, und von da aus finden wir dann an verschiedenen anderen Organen seine Spuren, die durch nachfolgende rheumatoïde Erkrankungen, Nephritis, Endocarditis,

periphere Nervenlaesionen und andere locale Affectionen ausgesprochen sein können. Dahin gehört auch jene eigenthümliche Form von Anaemie, von Herzschwäche, von enorm beschleunigtem Pulse, die von den Einen als Vagus-Paralyse, von Anderen als Verfettung des Herzens aufgefasst wird, und auf die ich nicht eingehen möchte, umsomehr, als die hauptsächlichsten Schriftsteller über diesen Gegenstand, die Herren Leyden und Mosler, diesen Punkt vielleicht noch näher beleuchten werden.

Die Diphtherie tritt in so verschiedenen Formen auf, dass es gewiss mehr als bei mancher anderen Krankheit gerechtfertigt ist, zu unterscheiden. Die Unterscheidung, die gewiss allein die richtige wäre, nämlich die nach dem inficirenden Agens, kann nur von dem Microscopiker von Fach gemacht werden, und es wäre wohl verfrüht, sie schon jetzt für die Praxis zu empfehlen. Am Krankenbette werden wir unterscheiden müssen, einmal jene eigenthümlich leichten, abortiven Formen, bei denen das Exsudat fehlt. So gut Jemand einen Schlaganfall bekommen kann, ohne eine Lähmung zu behalten, oder Scarlatina ohne einen Hautausschlag, so gut kann Diphtherie vorkommen ohne Exsudat im Rachen, eine Diphtherie, die aber nicht weniger ansteckend ist. Die Fälle, wo das Saugen an Canülen von Tracheotomirten Infectionen in Menge bewirkte und zwar bei allen Betheiligten gleichzeitige und gleichartige acute Rachenerkrankung: nur bei der Einen mit, bei der anderen ohne membranöses Exsudat, geben ein ausserordentlich klares Beispiel davon ab. Wir haben dann die gewöhnlichen Formen: die alltäglichen, leichteren Formen. Wir haben die schwereren Formen, die schwer werden können durch den Ort der Infection. Es sind ja eigenthümliche Erkrankungen beschrieben, welche die schwersten allgemeinen Formen repräsentiren, ohne dass ein Exsudat im Rachen stattgehabt hat. Alle Fälle, die sich auf die Nase ausbreiten, gelten als schwer; die sich auf den Larynx ausbreiten, haben schon an sich grosse Lebensgefahr. Aber die Erkrankung wird auch schwer durch die Art der Infection, durch die Bösartigkeit des inficirenden Stoffes, vielleicht einer ganzen Epidemie. Das sind die verschiedenen, die Gewebe zerstörenden Formen, von denen aus man zu den gangränösen Formen gelangen

kann. Ohne Zweifel giebt es auch eigenthümliche Formen von Diphtherie von fast chronischer Natur, Formen die schwach fieberhaft oder selbst afebril beginnen, fast nur locale Affectionen machen, aber hartnäckig sich über eine Woche, ja mehrere Wochen hinziehen.

Eine eigenthümliche Frage ist in den letzten Jahren mehrfach ventilirt worden, nämlich die, ob die fibrinösen Exsudate, die sich bei Scarlatinakranken so häufig finden, als Diphtherie aufzufassen seien, oder als etwas ganz Verschiedenes. Es lässt sich nicht läugnen, dass bereits Bretonneau diese Scarlatina-Diphtherie als nicht diphtherisch aufgefasst hat. Bretonneau hat nämlich als Grund dafür angeführt, dass diese Scarlatina-Diphtherie nie auf den Kehlkopf oder die Trachea übergehe. Diesen Grund wird wohl heute Niemand mehr gelten lassen. Wichtiger sind die Gründe, die von Heubner vorgebracht sind, dass regelmässig an einem bestimmten Tage der Scarlatina diese Angina zum Ausbruch kommt, und zwar etwa am vierten Tage. Nach dem, was ich gesehen habe, kann die Exsudation zu jeder Zeit auftreten und sogar der Scarlatina vorausgehen, und ich würde diesen Grund meinerseits nicht acceptiren. Dass keine Albuminurie stattfindet, auch das dürfte wohl kaum allgemein zugegeben werden, wenigstens wäre es sehr auffällig, wenn Scarlatinakranke am vierten Tage ihres Leidens niemals Albuminurie hätten, andere Fieberkranke haben sie ja so häufig. Weiter ist angeführt, dass die Auflagerung dünner sei, sich nicht künstlich ablösen lasse, dass microscopisch noch Epithel zwischen den Membranen liege, allerdings abgestorbenes, und dass das Schleimhautgewebe selbst betheiligt sei. Ich weiss, dass die Schriftsteller der neueren Zeit nach der Seite hinneigen, dass die Scarlatina-Rachenerkrankungen von der Diphtherie zu trennen seien; ich meines Theils bekenne, dass ich mich dieser Ansicht nicht anschliessen kann und zwar auf eine Anzahl von Einzelerfahrungen gestützt. Wir bekommen ausserordentlich häufig im Spital Kindermädchen mit Diphtherie in Behandlung, die Scarlatina-kranke Kinder gewartet hatten, und ich erinnere mich eines Practicanten, der einen Scarlatinakranken mit Diphtherie untersucht hatte, zufällig den gleichen Spatel bei sich anwandte und selbst Diphtherie bekam, die den besonderen Character sehr starker

begleitender Drüsenanschwellung wie er der Scarlatina-Diphtherie zukommt, an sich trug.

Doch was solche Einzelerfahrungen lehren, muss auch im Grossen sich als wahr erweisen. Ich erlaube mir, Ihnen in dieser Beziehung zwei Pläne meiner Heimathsstadt vorzulegen, in welche vom Bezirksarzte zu ganz anderen Zwecken in den einen die Verbreitung der Scarlatina, in den andern die Verbreitung der Diphtherie im Jahre 1878 eingetragen ist. Sie werden beim Vergleiche fast dieselben Quartiere betroffen finden. Was für Würzburg gilt, muss auch für andere Städte wahr sein. Ich erlaube mir daher ferner, Ihnen eine Zusammenstellung der Mortalität an Scharlach in den deutschen Städten mit über 15000 Einwohnern von 1877—1881 nach Monaten vorzulegen, und Sie werden sehen, dass auf einer ähnlichen Tabelle, die für Diphtherie entworfen ist, die Zahlen der einzelnen Monate fast dieselben sind. Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch noch durch eine kleine Tafel Ihnen in Erinnerung bringen, dass die jetzige epidemische Ausbreitung der Diphtherie eigentlich erst im Anfang der sechziger Jahre begonnen hat. *)

Nun, m. H.! in prognostischer und, ich glaube, auch in therapeutischer Beziehung ist heute noch wahr, was der erste Beschreiber dieser Krankheit, Aretaeus, gesagt hat:

„Ulcera in tonsillis fiunt, quorum aliqua usitata sunt, mitia et innoxia, alia vero insueta, pestilentia et letifera.“ Und ich glaube, namentlich zur Kritik der Therapie ist dieser Satz auch heute noch ausserordentlich brauchbar. Wenn derselbe so recht im Allgemeinbewusstsein wäre, würden wir vielleicht seltener von der Zusammenstellung der verschiedenartigsten Mittel, die sich einander zersetzen müssen, lesen, mit denen eine Epidemie von 20 oder 30 oder 40 Fällen behandelt worden ist, ohne dass Jemand starb. Logischer Weise würde man aus solchen Mittheilungen kaum etwas Anderes schliessen können, als dass das Mittel unschädlich gewesen sei.

---

*) Für die gütige Ueberlassung dieser Tafeln zur Vorlage in der Versammlung und Beigabe zu diesem Berichte bin ich Herrn Reg. Med.-Rath Dr. Hofmann in Regensburg, früherem Bezirksarzte in Würzburg, zu bestem Danke verpflichtet.

Bezüglich der Therapie, glaube ich, können wir uns rühmen, dass manche Standpunkte überwunden sind. Von der Aetzung brauche ich wohl kaum mehr zu sprechen; früher so vielfach geübt, ist sie jetzt allgemein in den Bann gethan, und ich glaube, man sollte das nicht allein mit der Aetzung thun, sondern mit allen Methoden, die stärkere Irritationen im Rachen bewirken. Es ist kaum zu bezweifeln, dass jeder entzündliche Zustand im Rachen die Implantation des Diphtheriepilzes begünstigt, man sollte also Alles vermeiden, was einen Reiz und eine eigentliche Entzündung verursachen kann. Ich glaube, Sie werden auch nicht wünschen, dass ich von denjenigen Mitteln spreche, die rein Sache des Vertrauens, des Glaubens Einzelner sind, wie deren viele, z. B. das Kali chloricum u. a. zu nennen wären. Manche Besonderheiten kann ich schon deshalb nicht ausführlich besprechen, weil mir eigene Erfahrungen fehlen, z. B. den Vorschlag von Morel Mackenzie, die Exsudate im Rachen mit Perubalsam oder dergl. zu überfirnissen. Ich wurde von vornherein daran erinnert, als ob man die inficirte Wäsche eines Pockenkranken in einen Schrank verschliessen wollte, statt sie in siedendes Wasser zu tauchen.

Abgesehen von solchen Dingen kann man sagen, bewegt sich die Therapie hauptsächlich in zwei Richtungen, es handelt sich darum, die Pseudomembranen zu lösen und desinficirende Mittel anzuwenden.

Was das Erstere anlangt, so dienen ja dem Zweck eine Menge von Agentien; die von Oertel empfohlenen Einathmungen von warmen Dämpfen haben wohl den ausdrücklichen Zweck, diese Lösung zu begünstigen; dazu dienen auch die Pinselungen, das Einathmen von Kalkwasser, Milchsäure und ähnlichen Stoffen. Diese Methoden, die Pseudomembranen zur Lösung zu bringen, haben gewiss für manche örtliche Verhältnisse, so den engen Larynx der Kinder, die grösste Bedeutung, und es lässt sich nicht läugnen, dass in technischer Beziehung in dieser Richtung immer mehr geleistet worden ist. Hierhin gehört ferner das Pilocarpin. Auch möchte ich namentlich als ein Mittel, das in den meisten Fällen ausserordentlich rasch die Pseudomembranen zum Verschwinden bringt, das von Rossbach empfohlene Papayotin erwähnen. Dass einzelne Fälle eine

gewisse Resistenz dagegen zeigen, muss ich nach meinen Erfahrungen bezeugen, aber in der Mehrzahl bewährt sich der lösende Effect in eminenter Weise. Aber man wird nicht das Hinwegräumen der Leichen der Zellenleiber, die zu Grunde gegangen sind, für das allein Wesentliche halten wollen, sondern wir müssen die Bekämpfung der eigentlichen Krankheitsursache als unser Ziel im Auge haben, und in der Beziehung zeigt schon die Menge der Mittel, die in neuester Zeit noch hervorgehoben worden sind, dass die Sicherheit ihrer Wirkung keine sehr grosse ist. Ich will nur erwähnen: das Wasserstoffsuperoxyd, die Salicylsäure, das Natrium sulphurosum, die Borsäure, das Sublimat, die Fluorwasserstoffsäure, das Terpentinöl, ferner das Eukalyptusöl, das Jodphenol, das Chloralhydrat, das Natriumbenzoat. Sie alle sind in grossen Mengen angewandt worden; die Erfahrungen lauten über einzelne sehr günstig, über andere minder günstig. Ich kann die persönliche Erfahrung nicht unterdrücken, dass die Anwendung starker Carbolsäurelösung geeignet scheint, die Diphtherie zu unterhalten, und dass ich öfter Fälle, bei denen dieses Mittel bis dahin angewandt worden war, rasch heilen sah, wenn es weggelassen wurde. Ich kann Ihnen auch aus eigener Erfahrung ein Mittel rühmen, das Chinolin, und zwar aus einer Erfahrung an meinem eigenen Leibe.

Immerhin aber glaube ich auch wieder bezeugen zu müssen, dass jedes dieser Mittel, das Chinolin nicht ausgenommen, in einzelnen Fällen im Stiche lassen kann, und es ist sehr wahrscheinlich, dass es ganze Gruppen von Fällen geben wird, in denen sich solche Mittel unwirksam erweisen. Also das, was wir erzielen müssen, die Diphtherie-Ursache direct zu bekämpfen, scheint noch in unvollkommener Weise erreichbar zu sein.

Dagegen ist, glaube ich, durch die genauere Kenntniss der Diphtherie, die allmählich errungen wurde, für die Prophylaxe mehr Boden gewonnen worden. Ich will nicht auf Einzelheiten eingehen, auf die einzelnen Methoden, des Pinselns, des Gurgelns mit bestimmten Mitteln, ich will nicht die Frage vom Isoliren der Diphtheriekranken behandeln, es ist ja in allen diesen Dingen für den einsichtigen Hausarzt Gelegenheit zu ausserordentlich nützlicher Thätigkeit gegeben.

Im einen Falle wird man isoliren, im andern nicht dazu genöthigt sein, man wird durch manche Massregeln im Hause, durch frühzeitiges Untersuchen des Rachens bei den Geschwistern erkrankter Kinder u. s. w., viel nützen können. Man wird unter Umständen die Geschwister erkrankter Kinder aus der Schule fortschicken müssen, zu anderen Zeiten wird man sie zulassen können. Der verschiedene Character der Diphtherie in ihrem sporadischen Auftreten und in Epidemien ist massgebend. Aber ich glaube ganz wohl sagen zu können, für die Prophylaxe durch Abhärten, durch eine gewisse Pflege der Mund- und Rachenhöhle, für die Prophylaxe im Hause ist noch ausserordentlich viel zu thun, und es kann damit, glaube ich, fast noch mehr genützt werden als mit den besten Mitteln, mit denen wir die Diphtherie behandeln.

Zudem dürfen wir auch hoffen, dass die Zunahme an Wohlstand und Bildung der Hygiene, an der in unserm Vaterlande ja nicht zum Mindesten lebhaft mitgearbeitet wird, es ermöglichen werden, den Untergrund unserer Städte so zu verbessern und die Beschaffenheit unserer Wohnungen so viel günstiger zu gestalten, dass sie nicht mehr geeignet sein werden, die Brutstätten des Diphtheriepilzes zu bleiben.

Correferent: Herr Klebs (Zürich).

M. H.! Ich habe selten eine so grosse Befriedigung gefühlt als gestern in dem Momente, als sich mir bei meiner ersten und einzigen Unterredung über diesen Gegenstand mit dem Herrn Referenten sofort die Ueberzeugung aufdrängte, dass ich, vom anatomisch-pathologischen Standpunkte ausgehend, ganz unabhängig von den Klinikern, in dieser Beziehung zu genau denselben Resultaten gekommen bin; ich habe nämlich allmählich im Laufe der Jahre gleichfalls die Ueberzeugung gewonnen, dass dasjenige, was man als Diphtherie bezeichnet, ein Mannigfaches ist; und ausserdem dass nicht, wie es früher üblich war, unter den Begriff der Diphtherie alle jene Fälle zu beziehen sind, in denen überhaupt ein fibrinöses Exsudat in Gestalt von Membranen an der Oberfläche der Schleimhaut sich bildet.

Zunächst muss in dieser Frage unzweifelhaft der klinische Standpunct, d. h. der Verlauf des betreffenden Prozesses massgebend sein; dieser aber nöthigt uns, Fälle von Membranbildung, welche nicht den eigenthümlichen infectiösen Character der Diphtherie an sich tragen, von diesem Begriffe auszuschliessen. Ich will indess nicht unterlassen, auch einzelne von diesen Fällen kurz zu berühren und an Zustände erinnern, in denen wir ohne Weiteres von Diphtherie des Darmes sprachen, wenn wir Dysenterie meinten, von Diphtherie der Harnblase, wenn faulige Blasencatarrhe zu Necrose der Schleimhaut dieses Organs führten; ich will ferner daran erinnern, wie jede Membranbildung als diphtherisch bezeichnet wurde, auch wenn sie überhaupt nicht den Character der Infectiosität an sich trug, wie z. B. die chronische, recidivirende croupöse Affection der Lunge, von der ich, da Sie Alle diese Affection wohl selten im microscopischen Bilde gesehen haben, ein Präparat mitgebracht habe. Um das ganz kurz zu bemerken, will ich hier sagen, dass es sich da um einen ganz differenten Prozess handelt, in dem die fibrinösen Ablagerungen nicht an der Oberfläche der Schleimhaut auftreten, sondern als lockere Fibrinfäden, die ganz allmählich durch neue Lagen sich verdicken und verlängern zu den grossen bronchialen Gerinnseln, welche ausgehustet werden. Lassen wir also, wozu wir, glaube ich, berechtigt sind, einmal vollständig die Fälle einfacher faserstoffiger Exsudation aus der Betrachtung, und beschränken uns nur auf die infectiösen Formen, in denen sich progressiv entwickelnde Faserstoffgerinnsel infectiösen Characters an der Oberfläche der Schleimhaut bilden. Wenn wir diese Fälle ausschliesslich in Betracht ziehen, so geht schon aus der Multiplicität der Angaben bezüglich der morphologischen Zusammensetzung, wie sie Herr College Gerhardt hervorhob, hervor, dass es sich um etwas Verschiedenartiges auch in dieser Gruppe von Erkrankungen handeln muss, und ebenso treten uns grosse Verschiedenheiten im Verlaufe entgegen, wie der Herr Vorredner dieses gleichfalls im Einzelnen geschildert hat. Ich muss mich darauf beschränken, die Angaben bezüglich des Vorkommens von Microorganismen in diesen Fällen zu durchmustern und meine eigenen Erfahrungen darüber in Kürze mitzutheilen.

Wenn wir zunächst historisch vorgehen, so sehen wir, dass die ersten genaueren Angaben über das Vorkommen von Schizophyten in den Membranen nicht weiter zurückzuführen sind als auf Oertel. Ich erinnere daran, dass Tommasi und Hüter sich wesentlich beschränkten auf den Nachweis der Anwesenheit von Monaden im Blute. Also Oertel ist der erste, der eingehende Beobachtungen lieferte von den Organismen, die in den Faserstoff-Membranen vorkommen; er bezeichnete dieselben als Micrococcen, die in grosser Menge sowohl in den Membranen vorhanden sind, als auch von diesen aus in die Schleimhaut eindringen und sich in den übrigen Organen des Körpers verbreiten. Dieselben Befunde sind später von Letzerich bestätigt, der ebenso, wie schon früher Oertel, durch diese Befunde zu Untersuchungen über die Möglichkeit der Uebertragung der Diphtherie durch diese Organismen angeregt wurde. Der dritte, der in dieser Weise vorging, war bekanntlich Eberth, dessen Befunde gleichfalls die Anwesenheit grosser Mengen von Micrococcen in der Diphtherie-Membran bestätigten, welche sich durch die gelbliche Färbung auszeichneten, die namentlich nach Uebertragung auf die Cornea in sehr auffälliger Weise hervortrat. Ich habe später dann selbst eingehendere Untersuchungen über diese Microorganismen gemacht, Reinculturen derselben ausgeführt und konnte durch einen meiner Schüler, Graham Browne, gleichfalls nachweisen, dass es keine Schwierigkeiten hat, diese Microorganismen auf die Cornea zu übertragen. Es schien demnach gerechtfertigt, dieselben als die eigentliche Ursache der Diphtherie zu betrachten, allein bei weiteren Untersuchungen geeigneter Fälle stellten sich mir verschiedenartige Befunde heraus, welche es mir zweifelhaft machten, ob überhaupt ein und derselbe Organismus in allen Fällen von Diphtherie in Betracht kommen könne. Ich habe in dem von mir und meinen Freunden redigirten Archive für exp. Path. und Pharm. diese Beobachtungen niedergelegt, die ich Gelegenheit hatte in Prag zu machen, wo ich zuerst jene foudroyanten Fälle von Diphtherie kennen gelernt hatte, die mir bis dahin unbekannt waren. Es sind dieses jene Formen der Diphtherie, bei denen, wie dieses schon Buhl und Oertel beschrieben hatten, bei geringer Rachenaffection frühzeitig

schwere Allgemeinerscheinungen mit vorwiegend nervösem Character auftreten, die sich anatomisch characterisiren durch ausgedehnte haemorrhagische Bildungen an der Oberfläche des Gehirnes oder des Rückenmarkes. In einem solchen Falle war ich in der Lage einen Befund zu constatiren, den ich nicht als gleichartig mit den früher gewonnenen Befunden betrachten konnte, weil es sich um einen vollkommen intacten Fall handelte, der in wenigen Tagen zum Tode geführt hatte, bei dem keine Application eines Mittels auf die kleine Krankheitsfläche ausgeführt worden war, und wo sich nun die von Oertel und Buhl beschriebenen Befunde in exquisitester Weise vorfanden. Ich habe damals angegeben und kann noch Präparate davon vorlegen, dass in diesem, wie in einer Reihe ähnlicher Fälle, die ich in den folgenden Jahren beobachtete, und welche zum Theil von Eppinger und von anderen meiner damaligen Assistenten beschrieben sind, an der Oberfläche der Faserstoff-Membranen eine continuirliche Schicht ziemlich langer, gerade stehender oder etwas gebogener Fäden sich vorfanden, welche ich damals mit einem Aehrenfelde verglich. Es fanden sich an der Oberfläche noch Reste der Plattenepithelien vor und erst unterhalb dieser Stäbchenschicht beginnt dann die gewöhnliche Faserstoffmembran, die eine bedeutende Dicke haben kann und bei diesen frischen Fällen ausserordentlich wenige Zellen enthält. Daran schliesst sich die glatte Schleimhautschicht, welche reichlicher von zelligen Elementen durchsetzt ist. Ein zweites fremdes Element in der Fibrinschicht sind nun kugelförmige Körper: Ballen, welche aus sehr kleinen und ausserordentlich dicht gedrängten Micrococcen bestehen. Auch für diese letztere Form kann ich noch wohlerhaltene Präparate vorlegen. Es liess sich demnach die so häufig constatirte Anwesenheit von Micrococcen auch in diesen Formen feststellen, aber ebenso sicher gelang der Nachweis, dass unter Umständen fadenförmige Bildungen in den Membranen vorkommen können. Es wäre der Einwand zu machen und ist gemacht worden, dass es sich hier möglicher Weise nur um zufällige Verunreinigungen gehandelt habe, allein es zeigte sich alsbald, dass diese selbe Form von ziemlich langen fadenförmigen Bildungen in enormer Menge an den Blutgefässen des Gehirnes vorhanden waren.

Dieselben führten oft zu bedeutenden Anschwellungen der Gefässscheiden und endlich zu Compression der Gefässe; man konnte alle Uebergänge verfolgen von dieser Verstopfung der perivasculären Räume bis zu haemorrhagischen Zuständen und ausgedehnten Erweichungsheerden des Gehirnes.

Sie werden es vom Standpunkte des Anatomen begreiflich finden, wenn er auf eine Beobachtung, die nach seiner Ueberzeugung klar und unzweideutig ist, Gewicht legt, so lange bis sich zeigt, dass noch andere Verhältnisse hier vorkommen. So lange ich also diesen klaren Befund hatte, war ich der Ueberzeugung, dass dies die einzige Form niederer Organismen wäre, welche bei Diphtherie vorkommt. Ich bezeichnete dieselben als Microsporon diphtheriticum, welches wie das Microsporon septicum, Stäbchen und Micrococcenballen als verschiedene Entwicklungsstadien des gleichen Organismus producirt.

Erst später, nach meiner Uebersiedelung nach Zürich, habe ich anderes Material in die Hand bekommen und wurde mir die Thatsache unwiderstehlich zum Bewusstsein geführt, dass es noch eine andere, ganz differente Form von Diphtherie giebt, welche nur in den gröberen anat. Veränderungen mit jenen ersten Formen der Diphtherie übereinstimmt; es sind das die Fälle von Diphtherie wie sie in Zürich vorkommen und die offenbar ganz identisch sind mit denen, wie sie sich in Basel vorfinden. Sie gehören jener bekannten Form an, in der die sehr rasch sich ausbreitenden Membranbildungen im Pharynx grosse Neigung besitzen, auf die Trachea überzugehen, selbst bevor noch irgend ein erheblicher Zerfall in der Pharynxaffection eingetreten ist. Die Auskleidungen der Trachea, welche sich hier bilden, müssen als wesentliche Ursache des Todes betrachtet werden, welcher gewöhnlich durch Erstickung herbeigeführt wird. Nur während der Ausbreitung des Localprozesses sehen wir fieberhafte Zustände auftreten, welche dann längere Zeit wieder schwinden könnten, bis schwerere Allgemeinerscheinungen ähnlich den septischen auftreten, welche dem Leben ein Ende machen können, auch ohne Trachealstenose unter den Erscheinungen des Collapses. Der constant dabei vorhandene Eiweissgehalt des Harnes hat an Nephritis denken lassen, doch fehlen tiefere Veränderungen der

Nieren und das Krankheitsbild ist nicht dasjenige der Uraemie. Diese Formen, die ich in Prag selten Gelegenheit hatte zu sehen, welche dagegen in der Schweiz und Deutschland vorherrschen dürften, bilden hier also ein ganz einheitliches Bild und es war vom höchsten Interesse, die Organismen genau zu untersuchen, welche sich dabei vorfanden. Der Befund ist ein total abweichender von dem zuerst beschriebenen. Es handelt sich in diesem Falle, wie ich gleich, um das Ding mit einem bestimmten Namen zu bezeichnen, hervorheben will, ausschliesslich um bacilläre Bildungen, während man die früher beschriebenen Formen, zu denen auch meine Prager gehören, als microsporine Diphtheritis bezeichnen kann. Es kann kein Zweifel bestehen, dass hier zwei ganz verschiedene Formen vorliegen.*)

Ich habe zwei Präparate von demselben Fall aufgestellt, bei schwächerer und mittlerer Vergrösserung. Es handelt sich um zusammenhängende Schichten von Microorganismen, die in der schwachen Vergrösserung eine sehr dunkel gefärbte Linie an der Oberfläche der Exudatschicht bilden, die nur an Stellen, an denen weiter unten Drüsen liegen, sich in die Drüsenmündungen hinein fortsetzt. Dann kommen Faserstoffschichten, die nur noch in den oberflächlichen Lagen, wie Sie bei stärkeren Vergrösserung sehen werden, schwächer gefärbte Gruppen von solchen Bacillen besitzen. Dann kommen reine Faserstoffschichten, die von mehr oder minder reichlichen Eiterzellen durchsetzt sind. Bei stärkster Vergrösserung (Zeiss $^1/_{18}$ Oc. IV) zeigt sich, dass das alles äusserst kurze und schmale Stäbchen sind, die regellos in der oberflächlichen Schicht wie eingebettet in einer Gallerte zu liegen scheinen. Lenkt man die Aufmerksamkeit hauptsächlich auf solche Stellen, an denen noch fast keine faserstoffige Exsudation vorhanden ist, so kann man sich überzeugen, dass die einzelnen Gruppen von Stäbchen immer in Zellen liegen. Allmählich nehmen diese Stäbchen innerhalb der Zellen zu, sie bilden dichtgedrängte Haufen, die miteinander verschmelzen und schliesslich eine

*) Nach mündlichen Mittheilungen zweier Collegen aus Russland scheint diese Form in den grossen Epidemieen daselbst die vorherrschende zu sein. Diese Verschiedenheit des Verbreitungsbezirkes ist ein Grund mehr für meine Annahme der gänzlichen Verschiedenheit beider Prozesse.

zusammenhängende Membran von Schizophyten an der Oberfläche der Faserstoffschicht bilden.

Was die Form dieser Stäbchen betrifft, so sind sie gleichmässig lang, äusserst schmal und erreichen im Ganzen kaum die Grösse der Tuberkelbacillen. Eine ziemliche Anzahl derselben ist sporentragend und zwar befinden sich stets zwei endständige Sporen in je einem Stäbchen. Bei dem Eintrocknen diphtherischer Membranen, wenn dasselbe allmählich, in gewöhnlicher Temperatur über Schwefelsäure geschieht, vermehren sich die Sporen sehr bedeutend und trifft man dann selten ein Stäbchen, welches keine solchen enthält, viele enthalten bis 4 Sporen.

Welche weiteren anatomischen Veränderungen finden sich nun bei dieser bacillären Diphtheritis im Organismus? Die Beantwortung dieser Frage liefert das zweite Moment von anatomischer Seite zum Beweise des vorher ausgesprochenen Satzes, dass es sich um zwei differente Prozesse handelt. Die gröberen anatomischen Veränderungen in allen unseren Züricher Fällen waren minimal und keineswegs jenem Bilde entsprechend, welches sich bei schweren Infectionskrankheiten herausstellt. In der bei weitem grössten Anzahl der Fälle ist nur eine ganz leichte Milzschwellung vorhanden, in manchen Fällen kann es überhaupt zweifelhaft sein, ob eine Vergrösserung der Milz vorhanden ist. Es fehlen ferner vollständig in allen frischen Fällen jene Veränderungen der Nieren, welche ja sonst bei Infectionskrankheiten regelmässig vorkommen und die, von Virchow mit dem Namen der parenchymatösen Degeneration bezeichnet, schon macroscopisch einen höchst auffälligen Befund darstellen. Es fehlen ebenso durchweg die entsprechenden Veränderungen der Leber und des Herzens, und die Kinder gehen entweder durch Verbreitung des Prozesses auf die Bronchien oder durch entzündliche Veränderungen in den Lungen zu Grunde.

(Nachtrag.) Die Lungenaffection tritt in ihren ersten Anfängen in der Regel in der Form kleinerer, runder bronchopneumonischer Heerde auf, welche gruppenweise an solchen Stellen zusammenliegen, an denen die zuführenden Bronchien Fibringerinnsel enthalten. Weiterhin entwickeln sich aus diesen Heerden lobuläre Hepatisationen,

deren scharfbegrenzte eckige Felder eine dunkelbraunrothe Farbe haben, derb sind und ziemlich glatt auf der Schnittfläche erscheinen. In späteren Stadien können grössere Parthieen eines Lappens in der entsprechenden Weise hepatisirt sein und zwar namentlich in den unteren und hinteren Abschnitten.

Die microscopische Untersuchung dieser pneumonischen Affection zeigt eine ausgebreitete und namentlich um grössere Gefässe sehr mächtige interstitielle Zellablagerung: Interstitielle diphth. Pneumonie.

Der Verlauf dieser Affection scheint ein ziemlich chronischer zu sein, indem man sie in derselben unveränderten Art auch noch in solchen Fällen vorfindet, in denen der eigentliche diphtherische Prozess auf den Schleimhäuten längst geschwunden ist.

Parallel dieser Veränderung gehen die interstitiellen Prozesse in anderen Organen, wie sie namentlich in neuerer Zeit eingehend von Leyden geschildert sind, so die diphth. Myocarditis und Neuritis, welche ich ebenfalls für Spätaffectionen, resp. Nachkrankheiten ansehen möchte.

Eine eingehendere Schilderung verdient dann noch die Affection der Nieren bei der bacillären Diphtheritis. Wie schon bemerkt, erscheinen dieselben in Fällen, welche frühzeitig, nach wenigen Tagen zum Tode führen, nicht wesentlich verändert: die Rinde etwas fleckig geröthet, die Glomeruli in der Regel blass, auch in solchen Fällen, in denen schon reichliche Eiweissmengen im Harn ausgeschieden werden.

Es lag in solchen Fällen, namentlich für mich, der ich die scarlatinöse Glomerulonephritis kennen gelehrt habe, nahe, in den Glomerulis diejenigen Veränderungen aufzusucheu, welche als Grundlage dieser Albuminurie betrachtet werden könnten; allein in keinem einzigen solchen Falle ist es mir gelungen, die Ueberzeugung zu gewinnen, dass diese Organe irgend nennenswerthe Veränderungen darbieten: weder die Veränderungen an dem Kapselepithel, welche Langhans in seinen Fällen nachweisen konnte, noch die Wucherungen der Kerne in der Gefässwandung, welche Friedländer neuerdings bei der Scharlachnephritis beobachtet hat, noch auch die

Wucherungen der Bindegewebszellen innerhalb der Glomeruli, welche ich selbst beschrieben habe und die sehr wohl mit dem Befunde von Friedländer sich vereinigen lassen.

In der That fehlt auch bei der Albuminurie der Diphtheritiker gänzlich jene Eigenthümlichkeit, welche die Scharlachnephritis von Anfang an characterisirt: die Verminderung oder Sistirung der Harnabsonderung. Im Gegentheil wird der Harn in mindestens normaler Menge abgesondert; er erscheint hellgelb, leicht getrübt und reagirt stark sauer. Die Trübungen werden theils durch Harnblasenepithelien, theils durch solche der Nierencanälchen gebildet, welche z. Th. breiten hyalinen Cylindern aufgelagert sind. Die Substanz der letzteren Art von Zellen erscheint grob körnig, verfettet; die Kerne wohl erhalten, gross, bläschenförmig, nicht vermehrt. Vergeblich habe ich in diesen Elementen nach stäbchenförmigen Organismen gesucht, welche etwa denjenigen der diphtherischen Membranen entsprechen könnten. Dagegen enthält die Flüssigkeit zahllose Mengen lebhaft beweglicher Körperchen, welche an die von Hüter und Tommasi im Blute gesehenen Monaden erinnern. Ich vermuthe, dass es sich um Bildungen handelt, welche nicht in die Entwicklungsreihe der eig. diphtheritischen Organismen gehören, sondern nur dann auftreten, wenn Zersetzungsvorgänge in den diptherischen Membranen oder in dem Gewebe unter denselben stattfinden, die diphtheritische Necrose. Was diese letztere betrifft, so kann ich nicht zugeben, dass dieselbe eine constante und wesentliche Eigenthümlichkeit des diphtheritischen Prozesses ist, am wenigsten aber, dass die diphtheritische Membran aus der Gewebsnecrose hervorgehe. Vielmehr erscheint mir der Zusammenhang zwischen der oberflächlichen Entwicklung der Pilzvegetation und der Necrose durch Störungen der Circulation in den Schleimhautgefässen vermittelt, welche wohl als eine directe Wirkung der Organismen aufgefasst werden müssen. Die oberflächlichen Schleimhautgefässe sind schon in den jüngsten Stadien enorm dilatirt und mit rothen Blutkörperchen vollgepfropft. So lange Circulation in denselben besteht, tritt eine gerinnungsfähige und unter dem Einflusse von Blutferment (weisse Blutzellen) gerinnende Flüssigkeit aus denselben aus, welche die Fibrinniederschläge

liefert; später, wenn Stillstand des Blutes, globäre Stase in diesen Gefässen eintritt, kann die Lebensfähigkeit des Gewebes so tief geschädigt werden, dass ein Absterben desselben eintritt und dasselbe septischen Organismen einen geeigneten Entwicklungsboden darbietet. Gewöhnlich, vielleicht immer, tritt zugleich faulige Zersetzung innerhalb der Faserstofflagen auf. Ich halte desshalb diese necrotisirenden Formen der Diphtheritis, welche Oertel als besondere septische Form beschreibt, für eine Complication des diphtheritischen Prozesses, die in der Regel erst dann eintritt, wenn der letztere abgelaufen oder zum Stillstande gekommen ist.

Die diphtheritische Gefässlähmung scheint mir nun aber nicht nur in dem localen Schleimhautprozesse eine wichtige Rolle zu spielen, sondern ich glaube dieselbe auch für die Folgezustände entzündlicher Natur, welche in inneren Organen auftreten, in Anspruch nehmen zu können. Gerade bei der Nierenaffection tritt dies deutlich hervor, indem hier Albuminurie und Cylinderbildung evident zu einer Zeit eintritt, in der noch keine Spur interstitieller Wucherung vorhanden ist. Indem diese letztere erst später auftritt und zwar gewöhnlich um grössere Gefässstämme und um die Glomeruli herum, kann dieselbe nur, wie in der Lunge, als eine Folge der Gefässläsion betrachtet werden, und wahrscheinlich ist das gleiche der Fall bei der interstitiellen Myocarditis und Neuritis.

Demnach gestaltet sich der Befund bei der bacillären Diphtheritis, soweit die bis dahin vorliegenden Untersuchungen ihn aufgeklärt haben, folgendermaassen:

1. Fibrinöse Exsudation auf den Tonsillen, welche eine grosse Neigung besitzt, auf die Trachea fortzuschreiten.
2. Constante Anwesenheit einer bestimmten Form von Bacillen auf der erkrankten Schleimhaut, welche zuerst in den Epithelzellen sich entwickeln, die fibrinöse Exsudation hervorrufen als Folgezustand einer eigenthümlichen Gefässläsion.
3. Hohes Fieber, welches die Ausbreitung der Schleimhautaffection begleitet, späterhin nachlässt und nur bei septischer Complication sich erneuert.

4. Interstitielle entzündliche Prozesse in inneren Organen als Folgezustände, wie es scheint weniger durch Verbreitung der Organismen im Körper bedingt, als durch ausgebreitete Störungen im Gefässsysteme (interstitielle Pneumonie, Myocarditis, Neuritis, Albuminurie und interstitielle Nephritis).
5. Faulige Zersetzung der Membranen leitet die septische Complication ein, welche den Tod herbeiführen kann, nachdem der eigentliche diphtheritische Prozess abgelaufen.

Das ist der constante Befund, der sich bei allen diesen Fällen bacillärer Diphtheritis vorfindet. Denjenigen Prozess, den wir früher als Croup bezeichnet hatten, also jene faserstoffige Exsudation, welche, so lange der Prozess nur in vereinzelten Fällen vorkam, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit atmosphärischen Einflüssen zugeschrieben werden konnte, dürfen wir jetzt, wo wir sehen, wie dieser Prozess vollständig endemisch geworden ist, und wir vielfach constatiren können, dass er durch directe Uebertragung fortschreitet, natürlich nicht mehr als eine einfache Entzündung, sondern müssen ihn gleichfalls, wie der anatomische Befund lehrt, als eine Infectionskrankheit betrachten. Wie sehr dieser Prozess von dem früher beschriebenen, der microsporinen Diphtheritis verschieden ist, brauche ich nicht nochmals hervorzuheben, nur einen Punkt möchte ich zur Anregung bringen, damit er von klinischer Seite erörtert werde. das ist die Frage der Lähmungen, die ja in letzter Zeit noch die verschiedenartigste Beurtheilung erfahren hat. Wollen wir derselben näher treten, so wird es nothwendig sein, auch die verschiedenen Prozesse, welche wir unter dem Bilde der Diphtherie subsummirt haben, von einander zu trennen und uns die Frage vorzulegen, ob ein Lähmungszustand in dem einen Falle vorkommt, in dem anderen nicht, oder ob er wenigstens im einen Falle häufiger vorkommt, im anderen spärlicher? Soweit Jemand, der diese Sache nur aus den Mittheilungen von Collegen kennt, urtheilen kann, scheint es mir allerdings, als ob die zuletzt geschilderte Form der Diphtherie viel seltener Lähmungen zu Stande bringt, als die microsporine Form. Es wird vielleicht zweckmässig sein, wenn diese Frage erst auf Grund einer genaueren Statistik zur endgültigen Entscheidung ge-

bracht würde, welche auf der Annahme der differenten Formen der Diphtherie basirt.

Um nicht zu weitläufig zu werden, möchte ich nur noch eine Frage hervorheben, nämlich die eigenthümliche und noch nicht genügend bekannte Thatsache, dass die bacilläre Form der Diphtherie allerdings noch weitere interne Prozesse nach sich ziehen kann, die wahrscheinlich zusammenhängen mit jenen, von dem verehrten Collegen Gerhardt nur kurz angedeuteten Formen chronischer oder spät eintretender Störungen. Er hat in der That mit vollem Recht an das traurige Ende von Heine, meines früheren Prager Collegen, erinnert. Solche Fälle sind durchaus noch nicht aufgeklärt, in denen nach diphtherischen Prozessen oft längere Zeit nachher, nach Wochen, in denen scheinbar ein volles Wohlbefinden vorhanden ist, wieder schwere Erscheinungen seitens des Darmes auftreten. So ist Heine zu Grunde gegangen, nachdem er mehrere Wochen nach Ueberstehen einer Diphtherie Prag verlassen hatte. Angeblich scheint nur im Darme eine Veränderung gefunden zu sein, welche die behandelnden Aerzte geneigt waren, als eine typhöse zu bezeichnen.

In allen Fällen in Zürich, und das wird Herr College Ziegler wohl auch für seine Beobachtungen in Zürich bestätigen können, kaum mit einer einzigen Ausnahme, zeigten sich merkbare Schwellungen der Peyer'schen Plaques, die meistens das Aussehen haben, welches wir bei Typhus in dem ersten Stadium wahrnehmen können, nämlich eine reticulirte Schwellung. Ich will gleich bemerken, dass es nicht gelungen ist, in diesen geschwellten und stark gerötheten Plaques Organismen nachzuweisen; vielleicht ist es nur ein Fehler der Methode, allein schon die gröbere anatomische Untersuchung lehrt, dass, wenn eine solche Verbreitung stattfindet, sie auf dem Wege des Darmes stattfinden muss. Schon lange war meine Aufmerksamkeit auf Befunde gerichtet, welche hierüber Aufschluss geben könnten; ich erwartete immer, bei Sectionen einmal einen handgreiflicheren Befund zu erhalten, doch ist mir dieses erst in der letzten Zeit gelungen in einem Falle, der mich sehr überraschte, im Magen. Es fanden sich bei demselben ganz brillante diphtherische Auflagerungen und zwar um die Cardia herum. Entsprechend den radiären Fal-

tungen der Schleimhaut fanden sich daselbst länglich ovale Flächen, die ein dunkelrothes Aussehen hatten und den Eindruck machten, als wenn es sich um Geschwüre handelte. Die microscopische Untersuchung zeigte indess, dass dünne Faserstoffschichten an der vom Epithel entblössten Oberfläche der Schleimhaut vorlagen, und in der obersten Schicht dieser Membranen fanden sich dieselben stäbchenförmigen Organismen, wie wir sie auf den Membranen des Pharynx und der Trachea kennen gelernt haben. Ein Präparat, welches ich aufgestellt, wird Ihnen die vollständige Uebereinstimmung des Befundes darthun. Nach diesem Befunde unterliegt es wohl kaum einem Zweifel, dass es sich um ein Fortschreiten des Processes auf den Magen handelt. Es wächst hiermit die Wahrscheinlichkeit, dass auch die Affection der Peyer'schen Plaques von einer localen Wirkung des Virus abhängt.

Ich habe nun noch eine Frage kurz zu erörtern, nämlich die, ob sämmtliche Fälle von Faserstoff-Exsudationen an der Oberfläche durch diese beiden Formen, welche ich ihres Verlaufes wegen als Diphtherie bezeichnen möchte, repräsentirt werden. Es ist mir ausserordentlich interessant gewesen, dass College Gerhardt einen Fall von Hühnerdiphtherie mitgetheilt hat, der zu Erkrankung zahlreicher Menschen Veranlassung gegeben hat. Allein, ob diese Deutung, welche, wenn ich nicht irre, schon von Bretonneau aufgestellt wurde, richtig, dass die Hühnerdiphtherie identisch mit der Menschendiphtherie ist, möchte ich bezweifeln. Ich habe Gelegenheit gehabt, eine solche Epidemie, allerdings nur in wenigen Exemplaren, zu untersuchen, welche wahrscheinlich ebenfalls durch italienische Hühner eingeschleppt wurde. Die erkrankten Thiere hatten gewaltig dicke, scheinbar fibrinöse Platten auf der Zunge und dem harten Gaumen. In diesem Falle, von dem ich natürlich nicht weiss, ob er identisch ist mit Allem, was man als Hühnerdiphtherie bezeichnet, handelte es sich aber um Prozesse, die in ihrer anatomischen Zusammensetzung gänzlich abweichend waren von jeder menschlichen Diphtherie. Es handelte sich nicht um faserstoffige Exsudationen, wie man allerdings annehmen konnte, indem mächtige Plaques an der Oberfläche liegen, die sich auch mit einiger Mühe abziehen

lassen. Aber die Zusammensetzung ist eine andere. Es sind Epithelmassen, zwischen denen rundliche Lücken vorhanden sind, die mit Rundzellen gefüllt sind, also Formen, wie wir sie bei Rinderpest, Variola u. s. w. haben, und neben diesen cellulären Veränderungen findet man riesenförmige Bacillen vor, welche die Grösse der Stäbchen bei der bacillären Diphtherie um das 20—30fache übertreffen. Ich konnte diese interessante Affection leider nur an Spirituspräparaten untersuchen und daher nicht weiter experimentell verfolgen.

Wirklich fibrinöse Exsudationen kommen noch in vielen anderen Fällen vor, in denen parasitäre Pflanzen auf Schleimhäuten vegetiren. Erst in neuester Zeit habe ich solche Fälle gesehen, in denen bei der Bildung jener bekannten Typhusgeschwüre auf den Aryknorpeln, bei denen es sich, wie Eppinger zeigte, um Ansiedelungen der Typhusbacillen handelt, die in die Knorpel eindringen, an der Oberfläche der Defecte sich Faserstoffschichten vorfanden. Allein wir sehen, dass in diesem Falle der Prozess auf der Schleimhaut nicht continuirlich fortschreitet, und man wird daher gut thun, den Namen der Diphtherie auf diejenigen Fälle faserstoffiger Exsudation zu beschränken, in denen der Process primär auf den Schleimhäuten entsteht, sich auf denselben ausbreitet und die bekannten weiteren Störungen anatomischer und functioneller Art hervorruft. Vernachlässigung der klinischen Erfahrungen würde auch in diesem Falle nur zu leicht neue Verwirrung herbeiführen.

Endlich kommen faserstoffige Exsudationen, die schon mehr den Character der gewöhnlichen Diphtherie an sich tragen, in grosser Ausdehnung vor bei einfachen catarrhalischen Prozessen. Man kann vom anatomischen Standpunkte aus diese catarrhalische Diphtherie vollständig anerkennen, jedoch würde dieser Form ein wesentlicher Theil der klinischen Erscheinungen abgehen, welche wir mit dem Begriff der Diphtherie verbinden. Ueberdies habe ich nicht oft Gelegenheit gehabt, diese Fälle der Leiche zu sehen, weil die Kinder nicht oft zu Grunde gehen; aber schon in Prag habe ich ausgestossene diphtherische Membranen gesehen, welche keine Spur von Stäbchen enthielten und in denen ausschliesslich Micrococcen vorhanden waren, denen entsprechend, die ich als Monaden bezeichnet habe.

Es sind dann von mehreren meiner Schüler einzelne Fälle beschrieben, in denen ähnliche Bildungen an Leichen genauer untersucht werden konnten, indessen alle diese Prozesse entbehren des hohen Grades der Gefährlichkeit, wie die eigentlichen diphtheritischen Prozesse, und will ich daher an diesem Orte nicht weiter darauf eingehen.

Ich bin überzeugt und glaube in der That durch eine ziemlich lange Erfahrung zu dieser Annahme berechtigt zu sein, dass wir nur dann eine echte Diphtherie annehmen dürfen, wenn stäbchenförmige Bildungen in den Membranen vorkommen. In diesem Falle sind zwei Möglichkeiten vorhanden: bei der microsporinen Form werden wir neben ziemlich langen, nicht sporenhaltigen Stäbchen gelbliche Micrococcenballen vorfinden; in diesen Fällen droht eine rasch sich entwickelnde Allgemein-Infection. In der bacillären Form dagegen, welche durch ihr intensives Fortschreiten auf der Schleimhaut zunächst Gefahr bringt, werden wir eine grosse Menge kleiner Stäbchen antreffen, welche 2 bis 4 Sporen enthalten. Dieselben sind mit etwas Methylenblau so leicht färbbar, dass man sich in der kürzesten Zeit von ihrer An- oder Abwesenheit überzeugen kann, sodass ich also hoffen darf, dass, wenn diese microscopischen Untersuchungen in den einzelnen Fällen am Krankenbette gemacht werden, wir nicht allein zu einer sichereren Prognose kommen, sondern auch zu einer genaueren Statistik, so dass man endlich die zwei Arten der Diphtherie sicher unterscheiden wird. Dann werden sich allmählich die Unklarheiten aufhellen, die noch vorhanden sind, und die sich namentlich auf die therapeutischen Fragen beziehen.

Eine kurze Bemerkung verdient noch die Scharlachdiphtherie. Herr Gerhardt hat seine Ansicht in ausführlicher Weise ausgesprochen; ich besitze verhältnissmässig wenig Erfahrungen darüber. Ich habe die meisten derartigen Fälle gesehen bei meinem ersten Berner Aufenthalte von 1866—1873, wo die diphtheritischen Formen zahlreich neben Scarlatina vorkamen, in denselben Häusern, in denselben Familien, entweder blos Diphtherie oder blos Scharlach, oder beides zusammen. Nun muss ich auch hier übereinstimmend mit Gerhardt erklären, dass ich diese Erkrankung gleichfalls für eine specielle Form halte. Auch ich kann bei diesem Prozesse die zum

Theil schon von Brétonneau gemachte Erfahrung bestätigen, dass die Exsudation nicht leicht auf die Trachea übergreift, dagegen vorzugsweise Anschwollung der submaxillaren Drüsen herbeiführt, und zwar nicht jene leichten Formen, wie sie auch bei bacillärer Diphtheritis vorkommen, sondern grössere tumorenartige Bildungen, die sich durch eine grosse Hartnäckigkeit auszeichnen und nicht selten durchweg necrotisch werden, indem sie gänzlich von Micrococcenmassen durchsetzt sind.

Auf weitere Einzelheiten kann ich leider nicht eingehen, da ich Ihre Zeit schon lange genug in Anspruch genommen habe; etwaige Ergänzungen meines Referates kann ich vielleicht im Laufe der Discussion nachtragen.

Discussion.

Herr Heubner (Leipzig):

Die experimentelle Forschung über Diptherie enthält offenbar zwei Probleme: einmal die Darlegung der eigenthümlichen localen Affection bei der menschlichen Diphtherie und zweitens die Erforschung der Allgemeininfection. Es kann ein Experiment, welches nur die Allgemeininfection hervorbringt, ebensowenig als vollkommen analog der menschlichen Diphtherie betrachtet werden, wie ein Experiment, welches nur die Localaffection erzeugt. Der Versuch, durch einen einheitlichen Eingriff beide Erkrankungen hervorzurufen, schien nicht viel Erfolg zu versprechen, ich suchte deshalb beide Probleme getrennt zu behandeln, indem ich zuerst einmal die Localaffection hervorrief und dann eine Allgemeininfection hinzuzufügen suchte und so synthetisch eine künstliche Diphtherie erzeugte, aus deren Studium sich vielleicht einige Förderung der Kenntniss auch der menschichen Diphtherie ergeben dürfte.

Die Methode, die lokale Schleimhautaffection zu erzeugen, die bisher geübt war, die des Anätzens der Schleimhaut, machte auf mich einen zu groben Eindruck. Ich kam bei dem Studium der Cohnheim'schen und Litten'schen Untersuchungen auf den Gedanken, ob es nicht möglich sein könnte, dass die schweren Ent-

zündungserscheinungen, mit welchen gewisse Gewebe, z. B. die Hoden, die Nieren u. s. w., auf eine temporäre Unterbrechung der Blutcirculation antworten, an der Schleimhaut zu Veränderungen führten, wie wir sie morphologisch bei der menschlichen Diphtherie antreffen. Diese Vermuthung hat sich bestätigt, nachdem eine Schleimhaut ausfindig gemacht war, an der sich diese temporäre Unterbrechung der Blutcirculation erreichen liess. Die Rachenschleimhaut war nicht zu benutzen, eine Uvula besitzen Hunde und Kaninchen nicht. Nun erwies sich bei den verschiedenen Versuchen die Harnblase der Kaninchen als ein solches Object, bei welchem eine vorübergehende Hemmung der Blutcirculation sich herstellen liess. Ich will die Versuche nicht ausführlich beschreiben. Es gelang leicht, durch Massenligaturen oberhalb der Einmündung der Ureteren das Blut, welches sich im Blasen-Fundus befindet, in plötzliche Stockung zu bringen und in dieser zu erhalten und nachher nach Lösung der Ligatur die Circulation in den lädirten Bezirk wieder eintreten zu lassen.

Ich kann an dieser Stelle nicht im Detail die Vorgänge beschreiben, die sich daran anschliessen, ich will nur sagen, dass am ersten Tage nach diesem Eingriff, der nichts mit groben mechanischen Verletzungen der Schleimhaut, noch mit bacteriellen Einflüssen zu thun hat, sich starke hämorrhagische Oedöme der Schleimhaut bildeten; im Verlauf des zweiten Tages wurde aus dem flüssigen ein geronnenes Exsudat, am dritten Tage entstand ein Bild der so behandelten Schleimhaut, das als identisch mit einer schön entwickelten Diphtherie sofort erkannt wurde.

Man kann sich nun, die näheren Bedingungen überlegend, welche beim Zustandekommen dieser Affection in Betracht kommen, überzeugen, dass in der That das Cohnheim'sche Postulat des Zustandekommen's dieser localen Affection vollkommen erfüllt ist, ein genaues Zusammentreffen der schweren Entzündung mit der Necrose. In dem Moment, wo das Epithel anfängt kernlos zu werden, beginnt die fibrinöse Gerinnung auf und in der Schleimhaut. Es sind also diese beiden Bedingungen als wohl sicher erwiesene Ursache des Zustandekommens der localen Diphtherie zu betrachten.

Um nun dem andern Theile der Frage näher zu treten, brachte ich jetzt bei einem Thiere eine Infectionskrankheit hervor, dessen Schleimhaut ich local diphtherisch erkrankt gemacht hatte, und zwar nahm ich zu dieser Infection zunächst ein klar erkennbares Gift, das Milzbrandgift; es wurde ein Thier zu verschiedenen Zeiten inficirt, sodass die Milzbrandaffection in ein frühes oder spätes Stadium der schweren Schleimhautentzündung fiel.

Es häufte sich das Milzbrandgift an den local erkrankten Stellen massenhaft an, wenn die Impfung frühzeitig (natürlich in die Rückenmuskulatur) gemacht war. In den frühen Stadien der Entzündung finden sich die Capillaren dicht erfüllt von Milzbrandbacillen, und zwar dichter als gewöhnlich, aber dieses Gift verlässt die Gefässe nicht. Ich habe mich an keiner einzigen Stelle überzeugen können, dass Milzbrandstäbchen ausserhalb der Gefässe vorhanden waren.

Nachdem ich festgestellt hatte, dass, wenn eine Infection vorhanden ist und gleichzeitig eine diphtherische Schleimhaut-Erkrankung, sich das Gift in den erweiterten Gefässen anhäuft, so schritt ich zu ähnlichen Infectionen mit sogenannten diphtherischen Massen, wie sie früher z. B. von Oertel angewandt wurden. Es wurde von dem reichlich Micrococcen und Bacillen enthaltenden Schleime, welcher sich auf einer Tonsille eines schwer kranken Diphtherischen befand, eine Infection vorgenommen und wiederum an einem Thier, dem gleichzeitig die local diphtherische Affection beigebracht war. In diesem Falle zeigte sich erstlich, dass ganz zweifellos nach Einimpfung solchen Materials eine acute Infectionskrankheit, characterisirt durch enorme Milzschwellung, Haemorrhagieen auf den serösen Häuten, entsteht, die in etwa $2^1/_2$—3 Tagen zum Tode führt. Zweitens konnte ich auch hier in den erkrankten Schleimhautgefässen, namentlich wo die Diphtherie noch nicht zum Absterben der Gewebe geführt hatte, Micrococcen oder vielleicht richtige kurze Stäbchen nachweisen, die theils in Gruppen lagen, theils als Diplococcen, theils als viergliedrige Ketten angeordnet waren.

Dass diese Micrococcen das Gift der Impfkrankheit darstellten, liess sich daraus ersehen, dass kleine Partikeln der diphtherisch erkrankten Membranen genügten, dieselbe Infectionskrankheit weiter

zu verbreiten, und über mehrere Generationen fortzuführen. Wir hätten also gewissermaassen jetzt eine zweite Form von künstlicher Diphtherie vor uns, die uns lehrt, dass an einer Stelle, wo eine locale Schleimhautdiphtherie entsteht, sei es aus welchen Ursachen immer, bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Gesammtinfection, sich das morphologische Gift massenhaft ansammelt. Warum wollen wir denn nun nicht annehmen, dass diese Micrococcen- oder Bacillen-Infection wirklich die Diphtherie darstellt, warum nicht annehmen, dass das diphterische Gift damit gefunden ist?

Ich kann mich dazu nicht entschliessen und weiche in dieser Beziehung von der Auffassung von Klebs und überhaupt von der Ansicht ab, dass das diphterische Gift in den aufgelagerten Parthien überhaupt bis jetzt gefunden sei. Und zwar u. A. aus folgendem Grunde. Wenn diese Micrococcen oder Stäbchen das diphtherische Gift der menschlichen Infectionskrankheit darstellten, so müssten sie, wenigstens in jenen Fällen von Diphtherie, wo die Allgemeininfection, nicht die locale Erkrankung zum Tode führt, nach meinen Versuchen sicher in den Gefässen der erkrankten Schleimhaut nachweisbar sein, und zwar mit denselben Methoden, mit welchen es auf das Leichteste gelang, sie in der künstlich erkrankten Schleimhaut des Thieres nachzuweisen.

Nun habe ich derartige Fälle untersucht, ganze Schnittserien, von der Uvula z. B., wo die Auflagerungen kurz vorher vorhanden waren, die diese Bacillen ganz genau erkennen liessen, habe mit denselben Methoden die erweiterten Blutgefässe untersucht und nie diese Organismen nachzuweisen vermocht. Das ist der Grund, weshalb ich behaupte: Das, wie auch ich glaube, aus organisirtem Material bestehende, Diphtheriegift ist zur Zeit noch nicht gefunden. Und daran schliesse ich die Behauptung an: Es ist noch nicht erwiesen, dass das Diphtheriegift sich überhaupt auf der erkrankten Schleimhaut zuerst localisirt und von da in das Blut übergeht.

Ich habe noch einige andere Gründe, die es mir unwahrscheinlich machen, dass die menschliche Diphtherie local beginnt. Ich möchte einen biologischen Grund anführen, der auch Naegeli sehr

wohl bewusst geworden ist, weshalb derselbe annimmt, es müsse sich bei der localen Infection um Risse in der Tonsillenschleimhaut handeln. Es ist nämlich noch keine experimentell erzeugte Infectionskrankheit vorhanden, wo ein Infectionsstoff durch gesundes Epithel hindurch ging. Hier muss ich an das erinnern, was Herr Gerhardt angeführt hat von dem Tonsillen-Epithel: wäre das der Fall, so würde dieser Einwand fallen. Also durch gesundes oder katarrhalisch erkranktes Pflaster-Epithel bekommt man keine Micrococcen hindurch, wenigstens nicht beim Experiment. Ich selbst habe Untersuchungen angestellt über das Eindringen von diphtherischem Gift in die Kaninchen-Vagina. Nie ist es gelungen. Alle unsere bacteritischen Infectionskrankheiten sind entweder Inhalations-, Fütterungs- oder Impfkrankheiten, aber keine Erkrankungen, die sich durch gesundes Epithel hindurch in das Blut verpflanzen.

Ich führe zweitens einen klinischen Grund an, und komme dabei auf das zurück, was Gerhardt über das Fieber gesagt hat. Eine local sich fortpflanzende Infectionskrankheit wird sich ganz anders in Bezug auf das Fieber verhalten, als die Diphtherie. Ich kann eine Reihe von Curven zeigen, die beweisen, dass bei der diphtherischen Infectionskrankheit am ersten Tage der Erkrankung das höchste Fieber auftritt und letzteres dann rasch abfällt. Das ist nicht das Verhalten einer local sich verbreitenden Infectionskrankheit. Ich erinnere an das Erisypel. Bei jedem Fortschreiten der Bacterien finden wir bei letzteren eine exquisite neue Fiebersteigerung. Die Diphtherie dagegen zeigt ein Verhalten, wie das Scharlachfieber, wie ich überhaupt nicht läugne, dass manche Verwandtschaft zwischen beiden Giften besteht, und dass ich meinen Standpunct einer (anatomisch betrachtet) essentiellen Verschiedenheit zwischen Scharlachdiphtherie und primärer Diphtherie nicht mehr aufrecht erhalte, dagegen wohl den Standpunct der absoluten aetiologischen Differenz beider Erkrankungen.

Der dritte Grund ist ein therapeutischer. Hand auf's Herz, müssen wir uns doch sagen, dass alle bisher empfohlenen und angewandten Mittel in entscheidenden Fällen uns verlassen haben, dass unsere Hoffnung, eine Desinfection herbeizuführen, eine trügerische

gewesen ist. Und, m. H.! wenn sie sagen, in solchen Fällen ist die Infection schon zu weit vorgeschritten, man kommt mit dem Mittel nicht mehr überall hin, so ist das kein stichhaltiger Grund Bei einer wirklichen Pilzkrankheit innerhalb der Mundhöhle, dem Soor, kommen wir mit unserer Desinfection auch nicht überall hin, und wir erreichen glänzende Resultate sehr rasch; Sie müssen doch bedenken, mit welcher Schnelligkeit die Desinfectionsmittel auf natürlichem Wege von einer Stelle zur andern geschafft werden.

Ich muss gestehen, ich halte die locale Bekämpfung der Diphtherie nicht für das Ziel, dem wir nachstreben müssen. Herr Gerhardt hat höchst treffend von Blutkörperchenleichen gesprochen, aus welchen die diphtherischen Auflagerungen bestehen. Nun, diese können wir ruhig sich selbst begraben lassen, dieselben bringen wahrscheinlich dem Organismus überhaupt keinen Schaden mehr. Woran uns liegen muss, das ist allerdings die Desinfection des Organismus, und ich glaube, dass die, zuerst wohl von Klebs angeregte Idee, durch innere Mittel dem Gift beizukommen, durchaus Beifall verdient. Ich will wohl zugeben, dass die Mittel, die wir besitzen, noch keineswegs ihren Zweck erfüllen, ich erinnere an das gefährliche Experiment mit Kali chloricum, an das Experiment mit Pilocarpin, mit Terpentinöl u. a., aber ich möchte mich doch dahin aussprechen, dass diese Tendenz, im Organismus selbst gewissermaassen das Gift aufzusuchen, die richtige ist.

Herr Jürgensen (Tübingen):

M. H.! Meiner Ansicht nach erschwert die Epidemie oder ich will lieber sagen die Periode der epidemischen Verbreitung der Diphtherie, in der wir seit 1862 leider stehen, das Urtheil über die Krankheit nach einer Seite wesentlich. Was zur Diphtherie selbst gehört, darüber wird uns in kurzer Zeit am Krankenbette Auskunft ertheilt. Viel schwerer ist es manchmal zu sagen, was nicht dazu gehört. Diese Frage kommt sehr wesentlich in Betracht, sobald wir die Scharlach-Diphtherie in's Auge fassen. Ich bin überzeugt, und stimme darin mit Herrn Gerhardt überein, dass es eine Scharlach-Diphtherie giebt, die etwas sui generis darstellt, aber

ebenso, dass bei Scharlach das ächte Diphtheriegift eine Form erzeugen kann, die wirkliche Diphtherie ist.

Eine zweite Frage, für die ich zufällig Gelegenheit gehabt habe, einen kleinen Beitrag aus meiner klinischen Erfahrung zu liefern, eine Frage, die ziemlich lange Zeit die Gemüther der Aerzte beschäftigt hat und nicht ohne Wichtigkeit ist, ist die: giebt es einen genuinen Croup, der nicht auf diphtherischem Boden gewachsen ist? Ich habe seit Jahren mir Mühe gegeben, Fälle zu finden, die zur Entscheidung der Frage etwas beitragen könnten. Inmitten einer Epidemie stehend, ist es mir nicht gelungen. Alle Impfungen zeigten, dass ich es mit echter Diphtherie zu thun hatte. In Württemberg sind wir nun im Grossen und Ganzen einigermaassen von Diphtherie verschont geblieben. Ich habe seit den letzten 7—8 Monaten keinen Fall gesehen.

Ein Fall kam mir um diese Zeit vor, den ich aus bestimmten klinischen Gründen für einen Croupfall hielt. Das Kind zeigte die gewöhnlichen Kehlkopferscheinungen und wurde tracheotomirt. Es wurde unmittelbar von dem Secret aufgefangen und Kaninchen damit geimpft. Die Thiere wurden nicht inficirt und blieben auch örtlich gesund. Dann starb das Kind. Die Section wurde bald nach dem Tode gemacht und wieder Impfungen angestellt. Bei der Section kam auch eine Verletzung vor, so dass ein Mensch unfreiwillig geimpft wurde. Nichts von einem positiven Ergebniss. Die microscopische Untersuchung der Membranen, der Sectionsbefund, Alles in Allem bewies nach dem Urtheil des Collegen Ziegler, dass es sich um etwas Anderes, als um eine echte Diphtherie handle, sodass ich glaube, den Beweis darbringen zu können, dass es wirklich einen genuinen Croup im Sinne der älteren Medicin giebt.

Ich stehe auf einem ganz anderen therapeutischen Standpuncte als der, den der Herr Vorredner eingenommen hat. Ich glaube, es kommt bei der Diphtherie darauf an, zunächst allen Schmutz herauszubringen, aber nicht mit groben Aetzmitteln. Zweitens glaube ich, dass eine allgemeine Desinfection des Körpers immer vergeblich bleiben wird, sondern dass wir vielmehr dafür zu sorgen haben,

den Körper möglichst kräftig zu machen, und keine Eingriffe vornehmen dürfen, welche die Ernährung schädigen. Damit ist meine Therapie fertig.

Herr Rossbach (Jena):

M. H.! Ich muss ebenfalls damit anheben, besonders zu betonen, dass ich mich nicht auf den Standpunct des Collegen Heubner stellen kann, und möchte namentlich betonen, dass es nicht angethan ist, aus dem Thierversuche sogleich Schlüsse auf das ganze grosse Krankheitsgebiet und zumal auf ein so schwieriges Krankheitsgebiet zu machen, wie das der Diphtherie ist. Ich kann mich natürlich auf den ganzen Vortrag nicht einlassen und will nur einen Punct hervorheben, der mir an und für sich schon auf dem Herzen gelegen war, nämlich die Frage, die College Heubner entschieden zu haben glaubt, ob es möglich sei, dass die Diphtherie von einem localen Prozess einsetzen könne oder nicht. College Heubner hat sich dahin entschieden, dass das nicht möglich sei, dass es unmöglich sei, dass durch eine intacte Schleimhaut die Diphtheriepilze eindringen können. Ich habe selbst Gelegenheit gehabt, die Untersuchungen zu verfolgen, die der Herr Referent angeführt hat, die von Philipp Stöhr gemacht worden sind und die bei allen untersuchten Thier- und Menschentonsillen ohne Ausnahme ergeben haben, dass die Tonsillen ein Organ sind, durch das fortwährend grosse Massen von weissen Blutkörperchen auswandern. Auf allen Schnitten sieht man diesen Prozess in colossaler Massenhaftigkeit, und auch im Leben kann man die Beobachtung machen, dass die Tonsillen fortwährend grosse Mengen dieser Gebilde ausscheiden. Wo aber ein weisses Blutkörperchen heraus kann, da kann auch wohl ein Bacillus eindringen.

Der Grund, weshalb ich hier auftrete, war ursprünglich ein therapeutischer. Ich wollte nämlich auf eine prophylactische Methode aufmerksam machen, welche, wie ich glaube, in etwas sicherer Weise als die bis jetzt geübte im Stande ist, vor einer Diphtherie-Infection zu sichern. Ich habe an mir selbst die Beobachtung gemacht, dass, nachdem ich vor 20 Jahren eine Diphtherie durch-

gemacht hatte, die an den Tonsillen sass, später, nachdem aus anderen Gründen meine Tonsillen entfernt waren, bei einer Wiederholung der Infection die betreffenden Theile vollständig frei blieben. Ich kam auf den Gedanken, ob es nicht der Vernarbungsprozess, der sich an den exstirpirten Tonsillen gebildet hatte, sei, der das Freibleiben der betreffenden Stellen bewirkt habe, und ich habe dann an einer Reihe von Fällen, die öfter an Diphtherie litten — und Sie wissen ja, dass es ganze Familien giebt, die besonders leicht erkranken — entweder die Tonsillen exstirpirt, oder, wenn sie klein waren, galvanisch gebrannt, und dann keine Infection mehr beobachtet. Es ist dies allerdings kein absolut sicherer Beweis, dass eine andere Oberflächenbeschaffenheit der Tonsillen die Diphtherie-Infection unmöglich macht, und ich möchte diese Beobachtung auch nicht als eine bewiesene hinstellen; es könnten ja dieselben Fälle so wie so keine Diphtherie mehr bekommen haben, aber ich glaube doch, nachdem diese Fälle so flagrant frei geblieben sind, während die betreffende Stelle sonst mit ausserordentlich grösserer Häufigkeit als andere Stellen befallen wird, auf diese von mir gemachte Erfahrung wenigstens aufmerksam machen zu müssen.

Ein anderer Punct, den ich noch berühren wollte, betrifft das Papayotin. Ich habe in meiner ersten Veröffentlichung ausdrücklich angegeben, dass ich dasselbe nicht als ein Antidiphteriticum bezeichnen möchte, sondern nur als ein Lösungsmittel für die Membranen. Ich selbst habe keine weiteren grossen Erfahrungen darüber gemacht. Es sind in letzter Zeit aber von Kohts in Strassburg meine Angaben bestätigt worden. Ich muss aber auf einen Punct aufmerksam machen, nämlich, dass das Papayotin, wie es gegenwärtig im Handel ist, meistens ein sehr schlechtes Präparat darstellt, welches theils nur eine minimal verdauende Wirkung besitzt, theils sich selbst im Laufe der Zeit verändert und seine verdauende Wirkung verliert. Ich habe mir während meines Aufenthaltes in Würzburg grössere Mengen angeschafft, dieselben waren nicht besonders stark verdauend; als ich in Jena wieder mit meinen Versuchen begann, zeigte sich, dass die Wirkung desselben Präparates vollständig verloren gegangen war. Es kommt dies daher, dass, wenn das Präparat feucht wird,

eine Selbstverdauung eintritt. Das Papayotin sollte daher vor dem Gebrauch stets auf seine verdauende Kraft untersucht werden.

Herr Heubner (Leipzig):

Ich gestatte mir noch einmal das Wort zu einer kurzen Erwiderung zu nehmen.

Was zunächst die Bemerkung des Herrn Jürgensen anlangt, so bin ich etwas missverstanden worden. Ich wollte damit, dass ich sagte, man sollte die Membranen sich selbst zerstören lassen, gewiss nicht sagen, dass ich nicht ein grosser Verehrer der Reinlichkeit bin, das versteht sich von selbst. Aber ich möchte nur noch einmal hervorheben, dass ich darin nicht das Wesentliche der Therapie erblicken kann. Was Herr Jürgensen sagt, ist gewiss höchst rationell, aber es ist exspectative Therapie; die hat es aber, wie gezeigt ist, noch nicht sehr weit gebracht, und ich möchte die erfindungsreichen Köpfe durch das, was ich gesagt habe, nur auffordern, an Dinge zu denken, die möglicher Weise dem Gift vom Blute aus beikommen.

Herrn Rossbach möchte ich erwidern, dass ich nicht gesagt habe, ich halte es für unmöglich — ich möchte überhaupt nichts für unmöglich erklären — sondern ich halte es noch nicht für erwiesen, dass sich das Gift auf der Tonsillenschleimhaut localisire, denn es ist daselbst bis jetzt weder gefunden, noch ist die Angabe epithelloser Stellen auf den Tonsillen bisher von anderen Anatomen bestätigt. Ausserdem ist ein sehr grosser Unterschied zwischen dem Durchdringen eines weissen Blutkörperchens durch eine Epithelmembrane und dem eines Bacillus.

Herr Körte (Berlin):

Mir scheint es auffallend, dass zwei Pilze als Erreger hingestellt werden, die eine Krankheit erzeugen sollen; sagt man aber, es seien zwei verschiedene Krankheiten, so sollte man sie nicht mit demselben Namen benennen. Ich meine, da durch Umzüchtung die Möglichkeit gegeben ist, bestimmt zu sagen, dieser Pilz hat die und die Wirkungen, so muss man, ehe man von einem bestimmten

Diphtheriepilz spricht, die Forderung stellen, dass derjenige, welcher diese Behauptung ausspricht, den Pilz durch Reinculturen gezüchtet und den Erfolg der Impfung mit demselben bewiesen hat.

Es ist von Herrn Gerhardt betont worden, dass die Diphtherie erst seit 1861 oder 1862 aufgetreten sei; bei uns in Norddeutschland herrscht sie schon seit 1852 oder 1853, und gerade in den Jahren haben wir sehr heftige Epidemien gehabt. Dass die einzelnen Epidemien sich unterscheiden, dass auch in den Endemien ausserordentliche Schwankungen vorkommen, brauche ich nicht erst zu sagen, daraus erklärt sich aber auch die Menge von Mitteln, die ungeheuer gerühmt wurden, um bei der nächsten Gelegenheit wieder zu verschwinden.

Herr Leube (Erlangen):

Ich will mir nur zwei kurze Bemerkungen zu machen erlauben, eine therapeutische und eine pathologische. Was zunächst die therapeutische anbetrifft, so fühle ich mich verpflichtet, auf die Gefahr hin, damit ein Odium auf mich zu laden, zu bekennen, dass ich seit zehn Jahren ätze. Ich ätze mit Carbolsäure und Alcohol (āā), aber in der Regel blos einmal, sehr früh und dann so gründlich wie möglich. Ich gebe zu, dass, wenn öfter geätzt wird, wenn man die Schleimhaut fortwährend reizt, die Entzündung nicht leicht zurückgehen, und ihr immer wieder neuer Boden geschaffen werden kann. Aber ich habe mit der eben angegebenen Methode fast immer gute Erfolge gehabt und bin stets wieder darauf zurückgekommen, so oft ich auch andere Mittel versucht habe. Sie hat mich namentlich auch nicht im Stiche gelassen in einer Diphtherieerkrankung, die ich selbst durchgemacht habe. Ich habe hier gesehen, dass mit einer einzigen Aetzung, bei einer Diphtherie, welche in wenigen Stunden die Mandeln vollständig bedeckt hatte, der Prozess bis zum andern Morgen vollständig verschwunden war, nachdem schon am Abend das Fieber herunter gegangen war. Freilich in einer zweiten Erkrankung, die ich selbst durchgemacht habe, waren zwei- und dreimalige Aetzungen nöthig. Mehr als dreimalige Aetzung ist übrigens wohl nie nothwendig.

Daran will ich eine pathologische Bemerkung anschliessen. Es ist mir sehr interessant gewesen, dass College Gerhardt auf die chemische Natur des diphtheritischen Giftes angespielt hat, und darin erblicke ich auch hauptsächlich die Wirkung des diphtheritischen Giftes auf die Nieren, auf die Erzeugung der Albuminurie. Es läge ja nichts einfacher als anzunehmen, die Eliminirung der Microorganismen komme so zu Stande, dass sie in die Nierengefässe gelangen und hier die Nephritis anregen. Damit wäre das Wesen der secundären Nephritis aufgeklärt. Allein Gerhardt hat schon angeführt, dass Fürbringer gefunden hat, dass dem nicht so ist, obgleich er, voreingenommen von dieser Anschauung, eifrigst nach Pilzen gesucht hat. Das deutet entschieden auf die chemische Natur des Giftes. Darauf deutet auch der Umstand, dass ich mit meiner Behandlung der Diphtherie durch Aetzung so rasch die Albuminurie zum Verschwinden bringe, darauf deutet endlich noch ein Umstand, nämlich Beobachtungen, welche ich über eine andere Krankheit gemacht habe, die zu der vorliegenden Frage in engster Beziehung stehen. Ich sagte mir: wenn secundäre Nephritis so, wie angenommen werden kann, entsteht, dass die kleinsten Organismen durch das Naturbestreben des Körpers durch die Nieren entfernt werden, so müssen sie wohl am sichersten nachgewiesen werden in einer Krankheit, bei der Bacillen vorhanden, über deren Natur man bei gehöriger Färbung nicht im Zweifel sein kann, bei der Tuberkulose. Ich habe mich desswegen im letzten Semester fast ausschliesslich damit beschäftigt. den Urin von Phthisiker auf Tuberkelbacillen zu untersuchen, ich habe Hunderte von Präparaten angefertigt und mich die Mühe nicht verdriessen lassen, bei allen Tuberkulösen, wo es zu Albuminurie kam, im Harnsediment nach Bacillen zu forschen. Dabei habe ich allerdings die Entdeckung gemacht, dass bei Nieren-Tuberkulose, sobald es sich um grössere Heerde handelt, Bacillen im Urine auftreten, (nebenbei bemerkt, habe ich schon im vorigen December, also vor andern Publicationen, in der Erlanger Societas physico-medica davon Mittheilung gemacht), sonst aber habe ich nie auch nur einen zweifelhaften Bacillus im Urin finden können, vielmehr war in Fällen, wo es sich um secundäre

Nephritis handelte, nichts von Microorganismen im Urin nachzuweisen. Ich meine also, wir sollten vor der Hand vorsichtig sein in der Annahme, dass die Eliminirung von Microorganismen secundäre Nephritis bedinge und nicht vergessen, dass auch die chemische Seite des Infectionsstoffes bei der vorliegenden Frage mit zu berücksichtigen ist.

Herr Edlefsen (Kiel):

Ich würde es als einen entschiedenen Fortschritt begrüssen, wenn die Annahme von Klebs sich ferner bestätigen würde, dass es in der That zwei Formen der Diphtheritis gäbe. Ich glaube wenigstens, dass sich manche Widersprüche aufklären würden, namentlich die Verschiedenheit des Auftretens der Diphtherie in den verschiedenen Gegenden, die mir wenigstens öfter entgegen getreten ist, wenn ich Schriften aus anderen Gegenden las, deren Inhalt nicht mit dem übereinzustimmen schien, was ich in Kiel gewöhnlich beobachtet hatte. Aber freilich scheint die Forderung richtig zu sein, dass dann im Ganzen auch der Verlauf dieser zwei besonderen Infectionskrankheiten ein verschiedener ist, wie das in der That nach den Angaben von Klebs sich zu ergeben schien. Ich kann das nach meinen Erfahrungen nicht bestätigen. In Kiel kommt nach dieser Beschreibung vorwiegend die sogenannte bacilläre Form vor, aber ich kann durchaus nicht sagen, dass in unseren Fällen, wo nicht der Tod durch Kehlkopfstenose zu früh erfolgt, nicht auch Lähmungen recht häufig sind, und dass nicht auch Nephritis oft genug als Folgekrankheit der Diphtherie bei uns beobachtet wird, sodass im Wesentlichen der Verlauf kein verschiedener ist von der anderen geschilderten Form; nur kommt allerdings ein so stürmischer Verlauf meistens nicht vor, der in wenigen Tagen den Tod herbeiführt.

Ich möchte noch bemerken, was die Scharlachdiphtherie betrifft, dass ich nach meinen Erfahrungen immer geneigt gewesen bin, diese durchaus von der eigentlichen Diphtherie zu scheiden, dass ich aber Jürgensen beistimme, dass Fälle vorkommen, in welchen der Verlauf auf eine Complication des Scharlach mit wirklicher Diph-

therie hindeutet. Bei den eigentlichen dem Scharlach angehörenden Formen habe ich so gut wie immer eine Beschränkung auf den Rachen beobachtet, nie ein Fortschreiten auf den Kehlkopf. Wo ein solches stattfand, habe ich Grund gehabt, auf eine Complication mit Diphtherie zu schliessen. Ich möchte deshalb an dem Characteristicum festhalten, dass Scharlach-Diphtherie nicht auf Kehlkopf und Trachea fortschreitet.

Es ist vorhin auch von Gerhardt darauf hingewiesen worden, dass Herzaffectionen häufiger den Tod bei Diphtherie herbeiführten. Ich möchte nur das Eine bemerken, dass ich glaube, dass auch die Herzaffectionen in zwei Formen zu scheiden sind. Es ist nicht immer eine parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, eine fettige oder körnige Degeneration desselben, welche wir für den Tod verantwortlich machen müssen, sondern es kommt meiner Ansicht nach entschieden eine Lähmung des nervösen Apparates des Herzens vor, und ich möchte annehmen, dass es sich um eine Lähmung der Herzganglien handelt, denn eine Lähmung des Vagus ist in diesem Falle nicht anzunehmen, weil das characteristische Merkmal Verlangsamung des Pulses ist, gegenüber der Beschleunigung, welche wir bei Muskeldegeneration beobachten. Ich habe einen Fall beobachtet bei einem Knaben von ungefähr 7—9 Jahren, bei dem am Tage vor dem Tode die Pulsfrequenz auf 24 heruntergegangen war. Da erfolgte der Tod, nachdem gleichzeitig eine Nephritis eingetreten war, am 6. oder 8. Tage der Krankheit. Andere Fälle sind von Bartels beobachtet mit langsamem Verlaufe, bei welchen die Verlangsamung des Pulses fortdauerte und zugleich eine subnormale Temperatur Tage und Wochen lang beobachtet wurde, bis der Tod an Erschöpfung erfolgte oder plötzlich infolge einer Herzlähmung durch Anstrengung eintrat.

Herr Lichtheim (Bern):

Wenn man eine schwierige Frage lösen will, so thut man gut, die Fragestellnng möglichst zu vereinfachen. Wenn man die Aetiologie der Diphtherie bearbeiten will, so wird es absolut nothwendig sein, von der Form der Diphtherie auszugehen, die ganz allgemein

als solche anerkannt ist. Meinerseits stehe ich nicht an, zu sagen, dass ich wie der Herr Vorredner der Ansicht bin, dass die Diphtherie eine sehr polymorphe Krankheit ist, aber ich meine, wenn man an die Frage der Aetiologie herantritt, soll man seinen Ausgang nehmen von derjenigen Form, welche vom Halse anfangend in die Respirationsorgane herabsteigt, derselben Form, die der Herr Correferent als bacilläre bezeichnet hat. Die Frage, ob diese im klinischen Sinne eine einheitliche Krankheit ist, glaube ich, werden wir nicht Anstand nehmen zu bejahen, und deshalb habe ich mit ihren Producten eine Reihe von Impfversuchen zu einer Zeit vorgenommen, wo die Technik noch nicht so entwickelt war, wie heutzutage, die desshalb in ihren Resultaten weniger bestimmt lauten können als die Untersuchung, die wir der heutigen Mittheilung von Klebs verdanken. Diese Versuche schienen zu dem Resultat zu führen, dass auch diese Form der Diphtherie keine einheitliche Krankheit ist, dass auch von dieser Affection verschiedene Dinge erzeugt werden können. Es kann davon erzeugt werden die bekannte Impfkrankheit, die Oertel beschrieben hat, die ihren Ausgang nimmt von der Impfstelle mit ödematöser Infiltration der Gegend und längs der Lymphbahnen fortschreitet. Eine zweite Form, die viel seltener vorkam, war ganz anderer Natur; sie bestand in einer eigenthümlichen von der Impfstelle ausgehenden nekrotisirenden Entzündung. Die dritte Krankheit war gar keine Krankheit, — ich muss das Jürgensen gegenüber betonen, — auch bei solchen Impfversuchen kommt es nicht selten vor, dass man negative Resultate erzielt.

Welchen Schluss habe ich aus diesen Resultaten gezogen? Den: dass alle diese Krankheiten absolut nichts mit der Diphtherie zu thun haben. Die Pilze, welche die Impfkrankheiten erzeugten, waren meines Erachtens zufällige Ansiedler auf den Membranen, die bei gewissen Thieren und unter Umständen auch beim Menschen parasitisch wirken. Das, m. H., ist der Standpunkt, den ich noch heute der Frage gegenüber einnehme. Der Pilz der Diphtherie bleibt, wie ich meine, noch zu finden.

Herr Seitz (Wiesbaden):

Ich möchte noch ein paar Worte über jene leichtere Form der Diphtherie bemerken, bei der die Schleimhaut intact bleibt. Diese Form ist, wie Sie Alle erfahren haben werden, sehr gewöhnlich, und ich habe eine grosse Zahl von Fällen gesehen, hauptsächlich bei Erwachsenen und namentlich in Fällen, wo eine Ansteckung von Kindern auf Erwachsene stattgefunden hatte. Von dieser Form habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass sie in der That eine Allgemeinerkrankung ist und dass die Erscheinungen nicht local begründet sind. Sehr viele Fälle habe ich ganz früh gesehen, weil meistens die Leute, wenn die Dienstboten am Halse erkranken, sie aus Furcht vor Ansteckung sofort in die Klinik schicken. Ich fand da in einer grossen Zahl von Fällen von vornherein ein sehr hohes Fieber, während die localen Erscheinungen noch ganz zweideutig waren; aber ich konnte aus Erfahrung meinen Zuhörern oft voraussagen: Sie werden sehen, dass morgen das Fieber schon mässiger, aber der weissliche Belag deutlicher ausgesprochen ist, das Fieber wird dann am nächstfolgenden Tage noch mehr heruntergegangen und am dritten, vierten Tage wird dasselbe erloschen sein. Es besteht also ein Missverhältniss zwischen den localen Erscheinungen und dem Fieber, das gerade anfangs sehr hoch, manchmal 40° beträgt, und dann heruntergeht, während die Localerscheinungen sich mehr aussprechen. Kurz, für diese Form glaube ich mich für meine Person überzeugt zu haben, dass es sich primär um eine Allgemein-Infection handelt, und die Localaffection erst hinzutritt, wie bei den acuten Exanthemen der Hautausschlag, beim Typhus die Darmveränderung der Blutinfection nachfolgt.

Herr Rühle (Bonn):

Mich treibt das Bewusstsein einer Lücke in der bisherigen Discussion, Ihre Geduld noch für wenige Augenblicke auf die Probe zu stellen. Ich meine, dass wir hier als die Vertreter der deutschen Aerzte verpflichtet sind, auch nach einer allgemeineren practischen Seite hin der Diphtherie als ansteckender, epidemischer, verheerender Kinderkrank-

heit zu gedenken, dass wir gerade jetzt, wo aller Orten die Vereine für öffentliche Gesundheitspflege sich mit der Frage beschäftigen, wie wir die Prophylaxe der epidemischen Krankheiten auch seitens des ärztlichen Standes nach der einen Richtung in der Legislative, nach der anderen in der Executive beeinflussen können, das Recht in Anspruch nehmen müssen, vom Staate in dieser Frage gehört zu werden. Von diesem Bewusstsein geleitet, erlaube ich mir, von meinem Standpunkt aus zu erklären, dass die Aufsicht in den Schulen, weil ganz unzweifelhaft doch die Verbreitung der Diphtherie und somit die Zahl der Krankheiten und Todesfälle vom Schulbesuch abhängig ist, von den Aerzten geführt werden muss, und dass speciell bei ausbrechenden Epidemieen jede Gemeinde die Pflicht hat, durch Schulärzte dafür zu sorgen, dass nicht eine Verbreitung der Diphtherie stattfindet, wo sie vermieden werden kann. Ich hoffe, dass Sie mir darin zustimmen werden.

Herr Gerhardt (Würzburg):

M. H.! Ich hoffe, dass diese Debatte auf der einen Seite gezeigt hat, wie weit die Anschauungen in dieser Frage noch auseinander gehen, dass sie auf der anderen Seite aber auch Anregung für jeden von uns geliefert hat. Mehr möchte ich nicht hinzusetzen, namentlich einzelne Bemerkungen und Differenzen nicht weiter erörtern.

Wenn die therapeutische Frage etwas kurz weggekommen ist, so muss ich mit Bedauern meine Schuld eingestehen; ich habe vielleicht zu viel von anderen Dingen gesprochen und dann zum Schluss mit der Therapie etwas geeilt. So ist es auch gekommen, dass ich Manches nicht mehr erwähnt habe, was gewiss mit Recht nachher hervorgehoben ist; so z. B. namentlich den von Jürgensen betonten Standpunkt der Reinlichkeit, dann die abortive Aetzung, hinsichtlich deren ich ganz mit Leube übereinstimme und mich mit meinen Bemerkungen nur auf die fortgesetzte Aetzung bezog.

Ich habe auch unterlassen zu sprechen von der Anwendung der Kälte bei der Diphtherie; wie man durch örtliche Eingriffe einen günstigen Boden schaffen kann für die Ausbreitung der Diphtherie,

kann man auf der anderen Seite auch durch Anwendung der Kälte, durch eine Anaemisirung der Schleimheit und Beförderung der Abschwellung derselben den Boden für die Ausbreitung minder günstig machen.

Was die einzelnen Mittel anlangt, so möchte ich noch das eine sagen; ich glaube wohl, dass in manchen Fällen die allgemeine Therapie, auch dem klinischen Krankheitsbilde gegenüber, im Rechte ist, dass man also mit gutem Grunde Chinin u. s. w. anwenden kann.

Für die Diphtherie, die ich als die gewöhnliche bezeichne, muss ich daran festhalten, dass sie zuerst eine locale Erkrankung darstellt. Ich glaube, dass an den Rachenorganen anatomisch nachgewiesen ist, dass hier Löcher am Epithel vorhanden sind, welche die Implantation ermöglichen.

Ich glaube ferner, dass das regelmässige Vorkommen des absteigenden Croup's, das Vorausgehen der Tonsillenerkrankung, die absteigende Verbreitung der Erkrankung durch die Trachea in die Bronchien, dass der Umstand, dass bei Tracheotomirten die Diphtherie nicht im Rachen beginnt, sondern in der Trachea, dass das Momente sind, welche die Ueberzeugung begründen, dass der Beginn der Diphtherie eine locale Erkrankung ist.

Ich will die tonisirende Behandlung nicht unterschätzen, will auch den Glauben an bestimmte innerliche Mittel nicht erschüttern, aber ich glaube doch, dass im Beginne der Krankheit, eine locale Behandlung wie sie in einer Richtung von L e u b e angegeben ist, die aber noch weiter gehen muss, in vollem Rechte bestehe, und ich glaube, dass manches vielleicht sehr einfache Mittel, schon das sehr häufige Gurgeln und das Abspülen der erkrankten Stellen, von grossem Werth sein kann. Ich glaube aber auch, dass andere antiparasitäre Mittel, unter denen ich den Alkohol schätze, ihren Werth haben.

Ich habe mir erlaubt, Sie zu sorgfältiger Kritik in der Therapie aufzufordern, habe aber nicht dem Nihilismus das Wort reden wollen. Ich glaube, dass uns die fortschreitende Kenntniss der Krankheit die Richtungen angegeben hat, in denen wir mit unserer Therapie vorzugehen haben.

Herr Klebs (Zürich):

M. H.! Ich will constatiren, dass Herr Heubner eine Erweiterung der anatomischen Thatsachen beigebracht hat, die, wie ich glaube, im Stande sein wird, meine Befunde wesentlich zu ergänzen. Er hat nämlich nachgewiesen, dass bei einer Anzahl seiner experimentell erzeugten diphtheritischen Processe sich innerhalb der Gefässe, sei es im Lumen oder in der Wandung, kurze Stäbchen vorfinden. Wieweit asselbe sich beim Menschen vorfinden wird, darüber kann ich nichts sagen, ich habe keine analogen Erfahrungen gemacht, trotzdem ich vielfach danach gesucht habe.

Sodann ist von Herrn Körte die Forderung gestellt, die Angelegenheit der Diphtherie erst dann für erledigt zu betrachten, wenn Reinculturen der Pilze gemacht sind, und vermittels derselben eine vollständige Reproduction des Prozesses beim Thiere gelungen ist. Ich gestehe, dass ich mich seit vielen Jahren dieser Aufgabe gewidmet habe, aber, m. H.! wer viel arbeitet, hat auch viele Misserfolge, und wenn sich unsereiner 25 Jahre mit diesen Sachen geplagt hat, so kann man ihm keinen Vorwurf daraus machen, wenn er bis zu einem bestimmten Termin nicht damit zum Abschluss gekommen ist.

Ich habe mich dahin geäussert, dass es wahrscheinlich möglich sein wird, in dem grossen Gebiete der Diphtheritisfrage eine gewisse Abgrenzung der einzelnen anatomisch. bestimmbaren Formen zu geben. Wenn nun Herr College Lichtheim sich daraufhin sogar noch weitergehend ausspricht, dass, wie es auch in anderen Fällen geschehen ist, alles Frühere einfach mit einem grossen Schwamme wegzuwischen ist, dann muss ich dagegen entschieden protestiren. Alle Entwicklung der Medicin beginnt mit einer genaueren, sei es klinischen, sei es anatomischen Darstellung. Jeder Beitrag dazu ist eine Vorarbeit für weitere Arbeiten. Wenn man z. B. in der Tuberkulosenfrage sagen wollte, alle Forscher, welche früher an dieser Frage gearbeitet haben, sind nichts, sondern nur die letzte grosse Entdeckung soll gelten, so würde damit den Anderen ein grosses Unrecht geschehen.

Nach den Angaben von Edlefsen scheint es wohl, dass auch das Hinzutreten von Lähmungen zu der bacillären Form der Diph-

theritis nicht ausgeschlossen ist, sodass wir nach der An- oder Abwesenheit von Lähmungen die beiden Formen klinisch nicht werden unterscheiden können, „wenn nicht vielleicht noch Verschiedenheiten in der Häufigkeit, vielleicht auch in der Art und Ursache der Lähmung sich werden nachweisen lassen (centrale Ursache bei der microsporinen, peripheren Art der bacillären Form)“ [Nachtrag]. Das sind demnach Fragen, die noch einer weiteren Aufklärung harren.

Herr Lichtheim (Bern):

Gestatten Sie mir noch das Wort zu einer persönlichen Bemerkung. Es ist mir nicht in den Sinn gekommen, frühere Forschungen, wie Herr College Klebs sich ausdrückte, mit „einem Schwamme wegwischen“ zu wollen. Was ich angefochten habe, sind die Deutungen, und darüber, meine ich, kann man discutiren. Die thatsächlichen Resultate seiner Untersuchungen zu ignoriren liegt mir fern; Niemand erkennt bereitwilliger, wie ich, die grossen Verdienste an, welche sich Herr College Klebs um die Erforschung der Aetiologie der Infectionskrankheiten erworben hat. Ich habe stets, wo ich immer dazu Gelegenheit hatte, betont, dass ohne seine rastlosen Bemühungen wir noch weit von dem Ziele entfernt wären, das wir heute erreicht haben.

Herr Leyden (Berlin) macht verschiedene geschäftliche Mittheilungen: Er wiederholt zunächst die im Tagblatte abgedruckte Bitte um Einreichung von Thematen zu Referaten und macht dann besonders auf die in Aussicht genommenen Demonstrationen aufmerksam, welche vor und nach den Nachmittagssitzungen stattfinden sollen. Herr Biedert (Hagenau) wird im Ausstellungssaale die Kindernahrungsmittel, Herr Schültze (Heidelberg) ebendaselbst die electrotherapeutischen Apparate von Reiniger (Erlangen) erläutern. Die microscopischen Demonstrationen mit den von Herrn Leitz (Wetzlar) ausgestellten Microscopen neuester Construction (Oelimmersion, Abbé'sche Beleuchtung) finden im Sitzungssaale statt: zunächst Bacterien- und Micrococcenpräparate von Fischer (Cassel);

ferner von Herrn Leyden (Berlin) Micrococcen der Pneumonie und der Cerebrospinalmeningitis, sowie Typhusbacillen in der menschlichen Lunge; von Herrn Ehrlich (Berlin) Blut-Präparate.

Herr Klebs (Zürich) und Herr Heubner (Leipzig) werden ihre Demonstrationen fortsetzen; Herr Demme (Bern) wird Präparate von Tuberkelbacillen demonstriren: 1) aus einem tuberkulösen Darmgeschwüre eines am 21. Lebenstage verstorbenen, an einer ausgebreiteten Dünndarmtuberkulose leidenden Mädchens; 2) ebensolche aus den miliaren Tuberkelknötchen der rechten Lungenspitze eines am 29. Lebenstage verstorbenen Knaben; 3) Tuberkelbacillen aus den Lupusknötchen eines an Lupus nodosus exulcerans des rechten Nasenflügels und des angrenzenden Wangentheiles leidenden 7jährigen Knaben; 4) ebensolche aus tuberkulösen Geschwürchen der Nasenschleimhaut eines an Meningitis tuberculosa verstorbenen 8 Monate alten Knaben (Infection durch den Vater. Berl. Klin. Woch. 1883. No. 15); 5) ebensolche aus dem Nasenschleime desselben Kranken.

Herr Seifert (Würzburg) wird Präparate von einem Entozoon vorzeigen; Herr Ribbert (Bonn) Präparate von Verbreitung der Tuberkelbacillen in Leber und Lunge von Hühnern und Herr August Pfeiffer (Wiesbaden) Präparate von Tuberkelbacillen in Knötchen der Iris zweier Kaninchen, welche von Herrn Hermann Pagenstecher (Wiesbaden) mit Lupuseiter geimpft worden waren.

(Schluss der Sitzung nach 12 Uhr.)

IV. Sitzung.

(Donnerstag den 19. April, Nachmittags 2½ Uhr).

Vorsitzender: Herr Biermer.
Schriftführer: Herr Edinger.

I. Vortrag des Herrn Ebstein (Göttingen):

Beitrag zur Lehre von den Harnsteinen.

Ich habe mich seit längerer Zeit im Anschluss an meine Arbeiten über die Gicht mit dem Studium der Harnsteine beschäftigt. Diese Untersuchungen sind nun so weit abgeschlossen, dass sie demnächst ausführlich veröffentlicht werden sollen.*) Es ist daher auch nicht meine Absicht, Ihnen heute dieselben in ihrer ganzen Ausdehnung vorzutragen, sondern es kommt mir bei der kurzen Mittheilung, welche ich Ihnen heute zu machen die Ehre habe, lediglich darauf an, einige von den Puncten aus der Lehre von den Harnsteinen an der Hand von Zeichnungen und microscopischen Präparaten zu erläutern, welche mir ein besonderes Interesse zu haben scheinen.

Der erste Gegenstand, auf welchen ich Ihre Aufmerksamkeit lenken will, ist der harnsaure Sand, welcher in seinen macroscopischen Verhältnissen ja allgemein genügend bekannt ist. Man fasst denselben, was seine Entwickelung anlangt, als gleichwerthig mit den harnsauren Sedimenten auf, welche sich nach der Entleerung des Urins oft genug abscheiden. Der einzige Unterschied, welcher zwischen beiden zugelassen wird, ist der, dass die harnsauren Sedi-

*) Dieselben werden bis spätestens zum Herbst d. J. im Verlage von J. F. Bergmann in Wiesbaden erscheinen.

mente sich erst ausserhalb des menschlichen Organismus, im Uringlase ausscheiden; während der harnsaure Sand sich unter gewissen Bedingungen bereits im Innern unseres Körpers und zwar besonders innerhalb der harnableitenden Wege abscheiden soll. Diese Bedingungen sind vielfach discutirt und sind trotzdem nichts weniger als klar und durchsichtig.

Nun ist es aber, bevor man an das Studium dieser Verhältnisse gehen darf, nothwendig, sich darüber Sicherheit zu verschaffen, ob denn die harnsauren Sedimente mit dem harnsauren Sande wirklich identisch sind. Es ist nun relativ leicht sich davon zu überzeugen, dass dies in der That nicht der Fall ist. Wenn Sie nämlich harnsauren Sand in geeigneter Weise behandeln, so dass sich die Harnsäure auflöst, so löst sich damit nicht das Sandkorn in toto, sondern es bleibt von den einzelnen Körnern des harnsauren Sandes constant ein Residuum übrig, welches in Form und Gestalt dem Sandkorn genau entspricht. Sie können an demselben alle Zacken und Vorsprünge der Körner des harnsauren Sandes sehr deutlich wiederfinden. Diese letzteren haben offenbar der Vorstellung Vorschub geleistet, dass es sich bei dieser Sandbildung um eine besonders plumpe und grobe Crystallbildung handele. Dieses nach Lösung der Harnsäure zurückbleibende Residuum muss als das Gerüst, als das Stroma, in welches die Harnsäure auf- und eingelagert ist, angesehen werden, wodurch sie an der gehörigen und ausgiebigen Entwickelung ihrer Crystallindividuen gehindert ist. Der harnsaure Sand ist daher von crystallinischer Beschaffenheit, ist aber weder ein einfacher grosser Crystall, noch aus einer Summe regulär entwickelter kleinerer Crystalle zusammengesetzt. Die Harnsäure ist in dieses Stroma auf- und eingebettet und petrificirt dasselbe. Die Harnsäure lässt sich allmählich von der Peripherie nach dem Centrum des Kornes auflösen, und schliesslich bleibt also, nachdem sie völlig gelöst ist, lediglich dieses Stroma oder Scelett des Sandkornes übrig. Dasselbe besteht aus einer weichen Masse von weisslicher oder gelblicher Farbe und erweist sich als bestehend aus Substanzen, welche zu der Gruppe der Eiweisstoffe gehören. Dasselbe färbt sich nämlich bei Behandlung mit dem Millon'-

schen Reagens schön roth, löst sich bei der Einwirkung des Magensaftes, und diese Lösung giebt die bekannten Peptonreactionen. Sie färbt sich unter dem Microscope bei Jodzusatz intensiv braungelb und bei Behandlung mit Zucker und Schwefelsäure schön purpurviolett. Diese Masse, welche die Grundlage des harnsauren Sandkornes bildet, nimmt ferner sehr leicht Farbstoffe auf. Ich tingirte sie mit Lithioncarmin, Gentianaviolett, Bismarckbraun, saurem Hämatoxylin. Bei keiner dieser Tinctionen zeigt die Substanz Gewebsstructur, keine Zellen oder Kerne, sie ist eine abgestorbene, aus Albuminaten oder ihnen verwandten Körpern bestehende Masse.

Sie sehen aus diesen Thatsachen, dass der harnsaure Sand grundverschieden von den harnsauren Sedimenten ist.

Der zweite Punct, welchen ich jetzt berühren will, betrifft die grösseren harnsauren Concretionen.

Ich habe solche von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse in der bald zu schildernden Weise untersucht. Dieselben zeigten auf dem Durchschnitte eine concentrische Schichtung; viele, besonders die grösseren auch eine ausgesprochen radiäre Zeichnung und waren von gelblich bräunlicher Färbung. Wenn man nun diese Concretionen gerade so behandelt, wie den harnsauren Sand, so gelingt es auch bei ihnen ohne Mühe, die Harnsäure von der Peripherie nach dem Centrum zu aufzulösen, so dass bei ihnen gleichfalls nur ein zu der Gruppe der Eiweisskörper gehörendes Residuum, eine Art von Scelett übrig bleibt. Dasselbe zeigt dieselben chemischen Reactionen wie das Stroma des harnsauren Sandes und verhält sich auch in ganz gleicher Weise gegen die aufgezählten Farbstoffe. Dieses Stroma entspricht vollkommen in Form und Bau dem Concremente, aus welchem es dargestellt wurde. Man kann den Bau dieses Concrementscelettes, welches aus den Eiweisskörpern zuzuzählenden Substanzen besteht, sehr gut studiren, wenn man dasselbe in Celloidin, nach der von Schieferdecker empfohlenen Methode einbettet, wodurch es sehr leicht möglich wird, beliebig feine Durchschnitte durch dasselbe anzufertigen. Man überzeugt sich von solchen tingirten oder nicht tingirten Präparaten mühelos, dass diese Substanz ganz dieselbe Schichtung zeigt, welche ein Durchschnitt oder ein Dünnschliff

durch das Concrement selbst darbietet. Diese Schichtung ist gemeinhin in den peripherischen Partien am schärfsten, während man sie in den am meisten central gelegenen Theilen sehr oft ganz oder stellenweise fehlen sieht. Bei gekreuzten Nicols untersucht, zeigt sich die Masse des Stromas gegen polarisirtes Licht unwirksam; nur bei Anwendung feinerer Hilfsmittel zeigt sie eine geringe Einwirkung auf das polarisirte Licht, welche aber weit hinter derjenigen gespannter Colloide zurückbleibt.

Aus diesen Thatsachen, welche Jeder leicht controliren kann, erhellt, dass es sich bei diesen harnsauren Concretionen nicht lediglich um Conglomerate von Crystallen oder crystallinischen Massen handelt, und dass auch die Ansicht, nach welcher die einzelnen Theilchen der Harnsäure durch einen Kitt von Schleim mit einander verklebt seien, unhaltbar ist. Wäre letzteres der Fall, so müsste mit Lösung der Harnsäurepartikelchen auch der sie verbindende Kitt auseinanderfallen.

Wir müssen annehmen, dass die Harnsäure zwischen und in den Schichten dieses Stromas eingelagert ist.

Man könnte sich nun vorstellen, — obgleich diese Vorstellung ja ihre grossen Schwierigkeiten hätte — dass diese als Gerüstsubstanz zurückbleibende Masse erst nachträglich, nachdem die Concretion fertig war, in dieselbe gelangt, in sie hineinfiltrirt, also eine secundäre Bildung, sei. Indessen lässt sich das in der directesten Weise dadurch widerlegen, dass man in der Niere der Neugeborenen beim harnsauren Infarct, welcher ja für die Pathogenese der harnsauren Concretionen von grosser Bedeutung ist, bereits vielfach in den erweiterten Harncanälchen, abgesehen von klumpigen protoplasmatischen Massen, eigenthümliche concentrisch geschichtete Bildungen sieht, in welchen sich noch keine oder geringfügige Ablagerungen von Harnsäure nachweisen lassen, und welche vollkommen analog der Gerüstsubstanz der grösseren harnsauren Concretionen sind. Auch in der Gichtniere finden sich verwandte Bildungen häufig.

Analoge geschichtete Gerüste von Oxalatsteinen, wie sie nach Lösung des kleesauren Kalkes zurückbleiben, erlaube ich mir in Präparaten und Abbildungen ebenfalls vorzulegen.

Ohne in weitere Details einzugehen, zeige ich Ihnen zum Schluss nun noch einen zweiten Typus von Gerüstbildung bei Harnsteinen. Das Präparat, wovon auch eine sehr naturgetreue Abbildung angefertigt ist, entstammt einem ausschliesslich aus phosphorsaurem Kalk bestehenden Concremente. In chemischer Beziehung stimmen auch die dieses Gerüst oder Stroma zusammensetzenden Substanzen ganz mit den oben geschilderten überein. Auch an ihnen lässt sich weder an ungefärbten noch gefärbten Präparaten Gewebsstructur beobachten. In morphologischer Beziehung unterscheidet sich dasselbe aber auf den ersten Blick, und zwar dadurch, dass hier keine Schichtenbildung sichtbar ist. Dagegen zeigt sich die Substanz durchsetzt von grösseren und kleineren Hohlräumen, in welchen sich stellenweise noch ungelöste Reste von Salzen, an anderen Stellen protoplasmatische Massen eingebettet finden. Grösstentheils ist aber der Inhalt dieser Hohlräume bei der Schnittführung — auch dieses Präparat ist in der Ihnen geschilderten Weise nach Einbettung in Celloidin hergestellt — herausgefallen.

II. Vortrag des Herrn Leube (Erlangen):

Ueber die Behandlung der Uraemie.

Seitdem R. Bright den unwiderleglichen Nachweis geführt hat, dass das Bild der Uraemie mit den Krankheiten der Niere in genetischen Zusammenhang zu stellen ist, waren Physiologen wie Aerzte gleichmässig bemüht, einerseits das Wesen der Uraemie zu erforschen und ihr Zustandekommen zu erklären, andererseits Mittel zu finden, um den so gewöhnlichen lethalen Ausgang dieses Krankheitsbildes zu verhüten.

Bezüglich des ersteren Punktes, der Erklärung des Wesens der Uraemie, ist Dank zahlreicher Experimente am Thiere und Untersuchungen an Nierenkranken glücklicherweise ein gewisser Abschluss erzielt worden. Denn wenn auch in dem in Frage stehenden Capitel da und dort noch ergänzende Beweise zur vollen Einsicht in das

Wesen der Uraemie ausstehen, so kann man doch heutzutage die Grundlage der Anschauung als gesichert ansehen, wonach die Uraemie durch eine unvollständige Ausscheidung der Harnbestandtheile in den Nieren bedingt ist, und zwar in erster Linie des Harnstoffes, in zweiter Linie der übrigen Urinstoffe: der Phosphorsäure, Kalisalze u. s. w., als deren Folge eine mehr oder weniger allmählich zu Stande kommende Anhäufung jener in ihrer Retention für den Organismus schädlichen Stoffen gelten kann.

Dagegen herrscht bis jetzt weniger Einigung in der Wahl der Mittel zur Bekämpfung des gefährlichen Krankheitsbildes, so dass die Abwägung des Werthes der dagegen gebräuchlichen Massregeln und ein Versuch, die Therapie der Uraemie zu erweitern und womöglich nach gewisser Richtung hin zu verbessern, sicher gerechtfertigt erscheinen dürfte.

Je nach der Auffassung, welche die einzelnen Autoren von dem Wesen der Uraemie hatten, wurden in den letzten 50 Jahren die allerverschiedensten Mittel dagegen empfohlen, um nach kürzerer oder längerer Zeit das Vertrauen der Aerzte zu verlieren und wieder aus der Mode zu kommen. So wurden, wie eine Durchsicht der Literatur des genannten Zeitraumes ergiebt, nach einander Quecksilber, Chinapräparate, Milchsäure, Benzoesäure, Diuretica, Diaphoretica, Abführmittel, Transfusionen, von andern Gesichtspunkten aus Blutegel an die Schläfen, Venesectionen, Eis auf den Kopf, weiterhin Morphiuminjectionen, Opium, Chloroforminhalationen und Chloral angewandt. Von den angeführten Mitteln haben sich, soweit ich die Tagesliteratur übersehe, die Chloroforminhalationen, die Anwendung der salinischen Abführmittel und die der Diuretica, neuerdings endlich auch die subcutanen Injectionen von Pilocarpin allgemeinere Anerkennung erworben, so dass heutzutage im einzelnen Fall gewöhnlich auf eine dieser vier therapeutischen Massregeln recurrirt wird.

Wie ersichtlich, stehen sich hier zum Theil principiell verschiedene und scheinbar gegenseitig sich ausschliessende Heilverfahren gegenüber. Will man sich hierbei zurechtfinden und zu einem der letzteren Stellung nehmen, so ist dies nur möglich, wenn man neben

der praktischen Erfahrung auch auf die theoretische Seite der Frage eingeht und die einzelne therapeutische Massregel unter Berücksichtigung der für die Erklärung des Zustandekommens der Uraemie am Thiere und an Kranken gewonnenen Resultate auf die Chancen ihrer Wirksamkeit prüft.

Der Grundsatz, dass der Entstehung der Uraemie ein Missverhältniss in der Bildung und Ausscheidung der Urinstoffe und zwar zu Ungunsten der letzteren zu Grunde liegt, kann, wenn auch noch nicht in allen Einzelheiten bewiesen, doch wie schon erwähnt im Grossen und Ganzen als dem wahren Sachverhalte entsprechend angesehen werden. Da nun jenes Missverhältniss in chronischen Fällen von Nierenerkrankung, wenigstens was die Ausscheidung der Urinstoffe durch die Nieren betrifft, anscheinend oft lange Zeit ohne Eintritt uraemischer Erscheinungen besteht, so wirft sich von selbst die Frage auf, wie der Organismus im Stande sei, die Retention der Urinstoffe im Körper zu verhindern oder wenigstens auf ein unschädliches Niveau herabzudrücken.

Compensation ist hier zunächst möglich durch die im Verlaufe von Nierenerkrankungen sich einstellende Steigerung des Blutdruckes und secundäre Hypertrophie des Herzens. Hierdurch kann das genannte Missverhältniss, wenigstens nach der Seite der Wasserabscheidung hin, vollständig paralysirt werden, während allerdings die Ausfuhr der festen Harnbestandtheile damit nur in einzelnen Fällen und in bestimmten Perioden der Krankheit gleichen Schritt hält, vielmehr gewöhnlich hinter der Wassersecretion wesentlich zurückbleibt.

Indessen sind ja die Nieren nicht die einzigen Organe, die befähigt wären, die festen Urinstoffe aus dem Körper herauszuschaffen. In der That zeigt der Organismus bei derartigen krankhaften Zuständen zweifellos das Bestreben, der Retention von Harnbestandtheilen durch vermehrte Abscheidung derselben auf den anderen, als den gewöhnlichen Wegen, durch die Nieren, wirksam vorzubeugen. Speciell sind es die Hautdrüsen, welche mit dem Schweisse Urinstoffe in grösserer Menge abführen, und ebenso die Schleimhaut des Intestinaltractus; end-

lich besitzen auch die Bronchien und Speicheldrüsen die Fähigkeit, geeigneten Falles Harnstoff in nennenswerther Menge auszuscheiden. Dass im Sputum des Uraemischen unter Umständen beträchtliche Massen Harnstoff enthalten sein können, hat Fleischer vor einigen Jahren zur Evidenz erwiesen, und ebenso ist es ihm in neuester Zeit geglückt, auch in der Speichelsecretion von Nierenkranken einen Weg aufzufinden, auf dem der Organismus sich des überschüssigen Harnstoffes theilweise zu entledigen vermag. (cf. Fleischer, diese Verhandlungen S. 119).

Erschöpfen sich aus irgend welchem Grunde jene Compensationsfunctionen, so ist eine übermässige Anhäufung von Harnbestandtheilen im Körper und damit der Ausbruch der Uraemie die nicht ausbleibende Folge. Dem Eintritt derselben kann auch Vorschub geleistet werden durch den jeweiligen Stand der Oedeme, in deren Flüssigkeit mehr oder weniger viel Harnbestandtheile nachweisbar sind. Ist die Bildung der Oedeme aus hier nicht näher zu erörternden Gründen, die im Allgemeinen übrigens noch keineswegs sicher festgestellt sind, erschwert resp. aufgehoben, oder andererseits die Entwicklung derselben auf eine für den einzelnen Fall maximale Stufe gediehen, so ist eine Ablagerung von Harnbestandtheilen in den Oedemflüssigkeiten, beziehungsweise eine weitere Steigerung ihres Gehaltes an jenen verhindert und damit ein nicht zu unterschätzender Abzugsweg für die sich anhäufenden Urinstoffe verschlossen.

Im Hinblick auf die angeführten Ausgleichungsmöglichkeiten erscheint es als die natürliche Aufgabe der Therapie, jene regulatorischen Functionen des Organismus auf jede mögliche Weise zu unterstützen und zu befördern. So erklärt sich leicht, um nur ein Beispiel anzuführen, die vielfach gerühmte Wirkung der Pilocarpininjectionen, in Zuständen mangelhafter Ausfuhr der Urinstoffe, indem durch dieses Mittel zu gleicher Zeit zwei für die Excretion der letzteren nur wenig benutzte Wege, die Haut- und Speicheldrüsen, zu jener Thätigkeit mächtig angeregt werden. So einleuchtend nun aber auch dieser modus procedendi auf den ersten Blick sein mag, so ergiebt doch eine genauere Erwägung schwerwiegende Bedenken, ob auf den oben bezeichneten Wegen das Ziel des Heilverfahrens bei

der Uraemie, die Befreiung des Körpers von den retinirten Auswurfsstoffen, in der Mehrzahl der Fälle erreicht werden kann.

Was zunächst die Speichelsecretion betrifft, so ist nach den Untersuchungsresultaten Fleischer's zu schliessen, dass, selbst wenn die Salivation bei beginnender Uraemie enorm angeregt wird, die Ausscheidung des in dieser Beziehung immer zunächst in Betracht kommenden Harnstoffes durch den Speichel doch auf jeden Fall eine nur sehr unbedeutende sein, speciell bei leichten uraemischen Zuständen 1 Gramm noch lange nicht erreichen wird.

Viel bedeutender als das Quantum der Urinstoffe, welches die Speicheldrüsen aus dem Körper zu entfernen vermögen, ist die Menge des Harnstoffes und der übrigen Urinbestandtheile, deren Eliminirung der Haut bei forcirter Anspornung der Schweisssecretion gelingt. Das beweist nicht nur die von mir*) vor Jahren nachgewiesene Möglichkeit, schon beim Gesunden durch starke Diaphorese unter Umständen 2 Gramm Stickstoff zur Excretion zu bringen, sondern vor allem auch die allerdings sehr selten bei Uraemischen beobachtete Thatsache, dass der Harnstoff krystallinisch auf der Haut sich absetzt. Indessen gerade die Seltenheit der zuletzt angeführten Fälle weist schon darauf hin, dass nur selten viel Harnstoff auf diesem Wege den Körper verlässt, auch ist es andern Beobachtern**) nicht gelungen, durch Pilocarpininjectionen beim Gesunden eine vermehrte Stickstoffausscheidung durch die Haut zu erzwingen. Bei dieser Sachlage ist es, glaube ich, geboten, im einzelnen Falle selbst von einer starken Diaphorese eine nicht übermässige Eliminirung der Harnbestandtheile durch die Haut von vornherein zu erwarten.

Dasselbe gilt noch mehr für den andern ungewöhnlichen Weg der Excretion der Harnbestandtheile — des Intestinaltractus. Auch hier ist das Mass der abscheidbaren Harnbestandtheile ein beschränktes. So wurden von einer Nierenkranken meiner Klinik in 10 Tagen, in welche der uraemische Anfall mit enormer Verminderung der Harnstoffexcretion im Urin fiel, allerdings, wie

*) Deutsch. Arch. f. klin. Med. VII, S. 1. 1870.
**) H. Oppenheim, Pflüger's Arch. XXII, S. 40. 1880.

darauf gerichtete Untersuchungen Fleischer's ergaben, mit den Faeces 6 Gramm Stickstoff mehr ausgeschieden, als von einer gleichgenährten gesunden Controleperson. Und doch war die Stickstoffausscheidung durch den Harn in diesem Zeitraum — trotzdem die Nieren unmittelbar nach dem uraemischen Anfalle mehrere Tage lang fast das Doppelte der vom Gesunden im Urine gelieferten Harnstoffmenge nachholend ausschieden — immer noch um 40 Gramm, d. h. um fast 40 % niedriger als beim entsprechenden Gesunden! Von einer irgendwie ausreichenden für die Nieren eintretenden Vicariirung des Darmes in solchen Fällen kann demnach im Ernste nicht die Rede sein.

Bei der Beurtheilung des Effectes, den eine Inanspruchnahme jener ausserordentlichen Abfuhrwege hat, darf ausserdem nicht vergessen werden, dass nicht nur die absolute Grösse der Harnstoffabscheidung auf einem derselben im Ganzen gering ist, sondern dass auch diese Eliminirung hierbei stets viel grössere Wassermengen verlangt, als auf dem gewöhnlichen Wege, bei der Excretion durch die Nieren. Die Folge hiervon ist aber, wenn nicht die beträchtliche Wasserausfuhr rasch von Aussen her ersetzt werden kann, eine relative Steigerung des Gehaltes des Bluts an Urinstoffen. Und dasselbe gilt auch meiner Ansicht nach für die rasche Zunahme der Oedeme speciell bei der Scharlachnephritis. Kommt aber auf einem der genannten Wege eine solche relative Anhäufung der Harnbestandtheile im Blut bezw. in den Geweben zu Stande, so muss die uraemische Intoxication geradezu befördert werden. Und in der That sehen wir bekanntlich bei Nierenkranken an energische diaphoretische Curverfahren, die in bester Absicht, den Ausbruch der Uraemie zu verhüten, unternommen werden, diese letztere nicht selten sich unmittelbar anschliessen!

Die voranstehenden Ueberlegungen drängen dazu, bei der Behandlung der Uraemie, wie des Morbus Brightii überhaupt in erster Linie auf die Herausschaffung der Harnbestandttheile auf dem gewöhnlichen naturgemässen Wege — durch die Nieren zu recurriren. Thatsächlich erweist sich denn auch in Fällen wo die Beschreitung dieses Weges möglich ist, die Darreichung der Diuretica

als die erspriesslichste therapeutische Massregel. Leider lassen sich dieselben aber nur in einer gewissen Zahl von Fällen und in bestimmten Stadien und Formen der Nierenerkrankung mit Nutzen verwenden. Es ist klar, dass die Diuretica nur dann volle Wirkung haben können, wenn durch dieselben eine Anregung der harnabscheidenden Function der Nieren und ein Abfluss des Urins erwartet bezw. erzielt werden kann. Das ist aber gewöhnlich weder bei der mechanischen Verlegung der Harnwege, noch bei der acuten Nephritis der Fall, bei letzterer nicht, theils weil in Folge des Entzündungsprozesses Blutdruck und Strömungsgeschwindigkeit in den Glomerulis, die Factoren der renalen Wasserabscheidung, gleichmässig herabgesetzt sind, theils weil die Thätigkeit der Nierenepithelien hierdurch und durch ihre anatomischen Veränderungen ad minimum reducirt ist.

Schon aus dem zuletzt Angeführten und noch vielmehr aus unseren Erfahrungen am Krankenbette im einzelnen Falle ergiebt sich, dass die Therapie der Uraemie nicht immer dieselbe sein kann, dass sie vielmehr in jedem Falle sich nach der jeweiligen praesumptiven Ursache des Eintrittes der Uraemie und den speciellen anatomischen Veränderungen des einzelnen Nephritis-Falles richten muss. Die Individualisirung, eine sorgfältige Berücksichtigung der den therapeutischen Effect ermöglichenden Angriffspunkte, ist bei der Uraemie mehr als irgendwo geboten. Es kann daher auch bei der nun folgenden Besprechung der auf die specielle Behandlung der uraemischen Intoxication sich beziehenden Massnahmen nicht von der Aufstellung durchweg gültiger Regeln die Rede sein, vielmehr soll dieselbe nur ein Versuch sein, gewisse auf einzelne nicht gehörig gewürdigte theoretische Anschauungen und vor Allem auf meine practische Erfahrungen basirte Anhaltpunkte für die Behandlung der Uraemie zu geben.

I. Tritt die Uraemie in voller Entwicklung mehr oder weniger plötzlich auf (in den meisten Fällen wird es sich hier um acute Nephritis oder um mechanischen Verschluss der Harnwege handeln), so kommen von den oben besprochenen Mitteln die Diuretica und Drastica schon desswegen praktisch wenig

in Betracht, weil ihrer Darreichung in der wünschenswerthen Dosis per os gewöhnlich unüberwindliche Hindernisse entgegenstehen. Dagegen hat die Application der Diaphorese keine Schwierigkeiten und ist dieselbe auch, soweit ich die Sache übersehe, die heutzutage gebräuchlichste Medication bei der Uraemie geworden, besonders seit wir in den subcutan anzuwendenden Pilocarpininjectionen ein Mittel besitzen, die Diaphorese unabhängig von dem jeweiligen Zustand des Bewusstseins der Kranken zu erzielen. Eine energische Schweisssecretion wird nach meiner Erfahrung übrigens nur dann erreicht, wenn mit der Pilocarpininjection zu gleicher Zeit der Patient in wollene Decken gepackt und dadurch die Einleitung und Unterhaltung der Diaphorese befördert wird. Aus unten noch anzuführenden Gründen halte ich es für das Beste, in erster Linie die letztangeführte Methode der Erzielung des Schwitzens in Anwendung zu bringen und erst, wenn damit kein genügender Effect erreicht wird, gleichzeitig mit Pilocarpininjectionen vorzugehen.

Daneben ist es nun aber meiner Ansicht nach von principieller Bedeutung, auf die Beschaffenheit des Pulses beim Eintritte und während der Dauer des uraemischen Anfalles Rücksicht zu nehmen. Durch die der allgemeinsten Beachtung werthen Beobachtungen Riegel's*), deren Resultat ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, tritt auch bei der acuten Nephritis schon sehr frühe eine deutlich ausgesprochene stärkere Spannung des Pulses ein, mit welcher gewöhnlich eine Verlangsamung desselben (wohl durch stärkere Erregung des Vaguscentrums) Hand in Hand geht. Die Ursache dieser erhöhten Spannung im arteriellen Systeme ist nach dem, was oben erörtert wurde, und wie dies bereits von Riegel folgerichtig ausgeführt worden ist, in einer unter dem Einflusse der Anhäufung der harnfähigen Stoffe zu Stande kommende Erhöhung der Gefässcontraction gelegen. Als Folge der hierdurch bedingten Verstärkung der abnormen Widerstände im Arteriensysteme und des hiermit erhöhten Blutdruckes muss eine gesteigerte Erregung der Herzcontractionen resultiren. Dass diese letztere nicht sofort

*) Berliner klin. Wochenschr. 1882 No. 23 und 24.

eine secundäre Herzhypertrophie im Gefolge hat, vielmehr zunächst nur eine die Circulation und Harnabscheidung wenigstens theilweise compensirende Verstärkung der Herzarbeit, darf wohl ohne Weiteres angenommen werden und findet in dem Verhalten der Herzthätigkeit im unmittelbaren Anschlusse an in der Ausbildung begriffene Klappenfehler ihr Analogon. Im einzelnen Falle wird es sich nur fragen ob jene compensirende Erhöhung der Herzthätigkeit beim Nierenkranken annähernd ausreicht oder nicht. Im letzteren Falle und vollends dann, wenn im Verlaufe der Krankheit die stärkere Inanspruchnahme der Herzarbeit statt der wünschenswerthen Herzhypertrophie frühzeitig eine Erlahmung der Herzthätigkeit zur Folge hat, muss auch die Herausschaffung der Harnbestandtheile mehr und mehr nothleiden, eine immer beträchtlicher werdende Anhäufung derselben Platz greifen und so der Entstehung der Uraemie Vorschub geleistet werden.

Wir werden daher zu erwarten haben, dass der Puls im Bilde der Uraemie sich verschieden gestaltet: er wird gespannt und relativ gross erscheinen in Fällen, wo das Herz zwar das Seinige thut um eine Regulirung herbeizuführen, eine vollständige, den Ausbruch der Uraemie verhütende Excretion der harnfähigen Stoffe aber trotz der energischen Anstrengungen von Seiten des Herzens nicht gelingt, also eine relative Insufficienz der Thätigkeit des letzteren vorliegt; in anderen Fällen wird der Puls klein sein, wenn die Herzaction auf die stärkere Anforderung an ihre Intensität von vornherein ungenügend reagirt oder im Verlaufe der Situation erlahmt — demnach ein absolute Insufficienz der Herzthätigkeit sich geltend macht.

Unter den letztangeführten Verhältnissen kann der kleine Puls daneben noch gespannt erscheinen. Da aber der Grad der Spannung in der Arterie hierbei von 2 Factoren abhängig ist, nämlich einerseits von der unter dem Einflusse der stauenden Harnbestandtheile erfolgenden Erhöhung der Gefässcontraction, andererseits von der Grösse der mit der Herzsystole in das Arterienrohr eingetriebenen Blutmenge, so fragt es sich im einzelnen Falle, welcher jener beiden Factoren mehr zur Geltung kommt, d. h. ob trotz der verminderten

Energie der Herzthätigkeit jene auf chemischem Wege erfolgende Gefässcontraction noch vorherrscht, der kleine Puls also sich noch als gespannt kund giebt, oder ob trotz jener Gefässcontraction die verminderte Füllung des Gefässsystemes es zu keiner erheblichen Spannung kommen lässt. Gewöhnlich ist nach meiner Erfahrung daneben auch eine Beschleunigung des Pulses zu constatiren.

In der That sehen wir bei Nierenkranken und Uraemischen die geschilderten Pulsverhältnisse der Reihe nach auftreten. Beispiele von gespanntem Pulse bei Uraemischen kommen vielfach vor, wenn auch lange nicht so häufig, als gewöhnlich angenommen wird. Bei genauerer Beachtung der Pulsbeschaffenheit und besonders bei der sphygmographischen Prüfung derselben wird man aber auch die letztangeführten Charactere nicht selten wiederfinden; so war beispielsweise in den letzten 3 von mir beobachteten Fällen von Uraemie der Puls beschleunigt, klein, und in demjenigen der 3 Fälle, in welchem er noch relativ am kräftigsten war und wo ein sphymographisches Bild aufgenommen werden konnte, war, wie die beistehende Curve beweist, auch die Spannung nicht mehr deutlich ausgesprochen.



Fig. 1.

Ein anderes Beispiel von der Veränderung des Pulses bei der Uraemie im letztangeführten Sinne soll hier kurz angeführt werden.

Fall I. 8jähriger Knabe K. hat in den letzten Wochen Scharlach überstanden, Haut noch allenthalben schuppend; Gesicht stark ödematös, auch am übrigen Körper beträchtliches Anasarca; Herzdämpfung etwas nach L verbreitert; Puls 80, ziemlich kräftig; Urin trübe, sehr spärlich, am 2. Tage 50, am 3. Tage 150 ccm mit einem spec. Gewicht von 1015, Spuren von Blut und massenhaft Eiweiss enthaltend; im Sediment finden sich reichliche rothe und weisse Blutzellen und zahlreiche Cylinder jeder Gattung. Ab und zu Erbrechen und leichte Kopfschmerzen, im Ganzen aber vollständiges Wohlbefinden. Ord. natürliches Selterserwasser, Milch.

Am 4. Tage Steigerung der Kopfschmerzen und Schläfrigkeit, Anurie; am 5. Mittags plötzlich heftige Krämpfe, vollständige Bewusstlosigkeit. Puls klein, nicht zu zählen, sicher über 130; eine sphygmographische Curve aufzunehmen misslingt. Ord. Injection von Aether 1 ccm, nach einer

Stunde eine zweite Injection. Während dessen erholte sich der Patient, nachdem der Anfall ca. 1½ Stunden gedauert hatte, klagte über Athemnoth, Kopf- und Leibschmerzen, war aber sonst wieder munter; auch liess er im Laufe des folgenden halben Tages, so lange er noch lebte, wieder 50 ccm Harn mit einem spec. Gewichte von 1017. In der Nacht war das Kind sehr unruhig, collabirte gegen Morgen und starb, ohne dass ein neuer uraemischer Anfall aufgetreten wäre. Die Section ergab frische Nephritis.

In solchen Fällen, wo der Puls dem palpirenden Finger sich klein und beschleunigt erweist, wird gewiss Niemand, durch theoretische Ueberlegungen voreingenommen, eine Verringerung des Blutdrucks durch therapeutische Massnahmen herbeizuführen suchen wollen, im Gegentheil wird Jedermann instinctiv auf eine Hebung der Energie des Herzens hinarbeiten. Diese Indication ist übrigens auch in den oben gegebenen theoretischen Erörterungen vollauf begründet. Derselben wird in Fällen, wo das Bild der Uraemie in Form von Bewusstlosigkeit und Krämpfen sich plötzlich entwickelt, am ehesten durch Anwendung der subcutan anwendbaren Excitantia, durch Campher- oder Aetherinjectionen entsprochen (s. ein Beispiel hierfür Fall I), da das die Herzarbeit am mächtigsten beeinflussende Mittel, die Digitalis zu langsam wirkt, als dass man von denselben Erfolg erwarten könnte. In Fällen dagegen, wo im Verlaufe der acuten Nephritis die Uraemie sich nicht plötzlich, sondern mehr allmählich entwickelt, ist unter allen Umständen ein Versuch mit Digitalis zu machen (s. u. Fall IV. als Beispiel günstiger Wirkung der Digitalis in einem Fall von Uraemie bei acuter Nephritis).

Im Gegensatze zu den angeführten Krankheitsbildern, in welchen ein kleiner beschleunigter Puls die angeführte Indication abgiebt, stehen die Fälle, wo bei rasch einsetzender Uraemie der Puls gross und gespannt erscheint. Ob auch hier auf das Herz im Sinne einer Steigerung seiner Energie eingewirkt werden soll, ist eine schwieriger zu lösende Frage, welche nicht generell wird entschieden werden können. Nur soviel scheint mir sicher, dass sich auch in solchen Fällen Alles mehr empfiehlt, als eine künstliche Verminderung des Blutdruckes, während es allerdings fraglich ist, ob wir im Stande sind und ob es im Hinblick auf die in den Leichen von Uraemischen gefundenen Hirnhämorrhagien räthlich erscheint, die schon stark

entwickelte Erhöhung des Blutdrucks noch weiter zu treiben. Dass selbst unter solchen Verhältnissen eine forcirte Steigerung des Blutdruckes bei drohendem Ausbruch der Uraemie Hülfe schaffen kann, zeigt der unten mitzutheilende Fall (s. Fall VI).

Ich weiss, dass diese meine Anschauungen und therapeutischen Grundsätze denjenigen anderer Aerzte diametral gegenüberstehen, indem der Eintritt des uraemischen Anfalls der Steigerung der Blutspannung und die günstige Beeinflussung desselben der blutdruckherabsetzenden Wirkung gewisser Mittel, so des Chloroforms, direct zugeschrieben wird. Ich bin weit entfernt, die mit dem letzteren Mittel erzielten Erfolge zu unterschätzen; nur bin ich nicht überzeugt, dass die günstige Wirkung der Chloroforminhalationen in der Herabsetzung des Blutdruckes ihren Grund hat, vielmehr dürfte vielleicht die Wirksamkeit dieser Medication in einer ganz andern Richtung, als bisher allgemein angenommen wird, zu suchen sein. Abgesehen davon, dass bei kurz dauernder Chloroformirung eine Steigerung des Blutdruckes, nicht das Gegentheil einzutreten pflegt, so scheint auch die Chloroformnarcose einen mächtigen Einfluss auf die Abscheidung des Wassers und der Bestandtheile des Harnes zu haben.

Wie ich gelegentlich einer zu anderem Zwecke angestellten Stoffwechseluntersuchung fand, zeigen im Stickstoffgleichgewicht befindliche Thiere an dem Tage, wo sie in eine tiefe Chloroformnarcose versetzt werden, eine Steigerung der Harstoffabscheidung, welche so bedeutend sein kann, dass die Thiere am Chloroformtage das Anderthalbfache der bis dahin abgeschiedenen Harnstoffmenge ausscheiden. Soweit meine Versuche reichen, deren Resultate ich in einer späteren Arbeit zu veröffentlichen gedenke, handelt es sich dabei um eine temporäre Steigerung des Stoffwechsels, die bei der Uraemie dann von Nutzen sein könnte, wenn die dabei stärker angeregte Diurese bei den Uraemischen den Anstoss zur gesteigerten Herausschaffung der festen Harnbestandtheile, speciell des Harnstoffes abgäbe.

Fassen wir das bisher über die Behandlung des rasch einsetzenden uraemischen Anfalles Gesagte zusammen, so ist meiner Ansicht nach hier die Indication gegeben, unter der oben

präcisirten Berücksichtigung der Pulsbeschaffenheit Excitantien zu reichen in Form von subcutanen Campher- oder Aetherinjectionen, ausserdem eine energische Diaphorese durch Einpackungen in wollene Decken einzuleiten, nöthigenfalls unter Beihülfe von Pilocarpininjectionen.

Dass ich die letzteren als Mittel zur Diaphorese nur für den Nothfall empfehle, hat seinen Grund in der Erfahrung, dass durch die Einspritzungen des Pilocarpin muriaticum die Gefässspannung herabgesetzt und der Blutdruck erniedrigt werden kann. Durch die Versuche von Leyden*) ist übrigens seinerzeit gezeigt worden, dass für die Annahme, das Pilocarpin übe auf den Herzmuskel einen schwächenden Einfluss, in der That kein Grund vorliegt. Ausserdem ist von Bögehold**) u. Andern das Pilocarpin gegen Uraemie so oft ohne jeden Schaden, im Gegentheil häufig mit promptestem Erfolge gegeben worden, dass die Bedenken, die gegen die Anwendung des Mittels bestehen, uns von derselben in den obenbezeichneten Fällen meiner Ansicht nach nicht abhalten dürfen.

Besonders wichtig ist es endlich, in allen zur Behandlung kommenden Nephritiden den Ausbruch des uraemischen Anfalles durch energische, die Eliminirung der harnfähigen Stoffe bezweckende Maassregeln möglichst zu verhüten. Es soll hierauf selbstverständlich nicht näher eingegangen werden. Ich bemerke nur, dass die locale Behandlung des Oedemes mittelst Punctionen am rationellsten erscheint und weiterhin, dass ich meine Nierenkranken von Anfang an so viel Milch und natürliche Säuerlinge trinken lasse, als sie nur immer vertragen. Ich schreibe es wesentlich der strengen Durchführung dieser prophylactischen Therapie zu, dass trotzdem mein Material an Nierenkranken unverhältnissmässig gross ist, doch uraemische Anfälle auf der Erlanger Klinik seltener zur Beobachtung kommen, als man nach der Zahl der behandelten Nephritiker erwarten sollte.

---

*) Berliner klin. Wochenschr. 1877.

**) Deutsche med. Wochenschr. 1879, S. 331.

II. Macht sich die Uraemie in der subacut oder chronisch verlaufenden Nephritis geltend, so tritt sie nur selten unvorbereitet, plötzlich auf,*) vielmehr gehen, wenn es überhaupt zu einem scharf ausgeprägten Anfalle kommt, diesem leichten Symptome der uraemischen Intoxication voraus. Gewöhnlich verläuft die letztere, worauf besonders Bartels aufmerksam gemacht hat, unter dem Bilde der chronischen Uraemie. Leichte Andeutungen uraemischer Intoxication sind, wie man sich leicht überzeugen kann, alltägliche Erscheinungen bei Nephritiskranken. Gewöhnlich bleiben sie unbeachtet; erst wenn die auf die Verunreinigung des Blutes mit Harnbestandtheilen deutenden Symptome: Kopfschmerz, Apathie, Hautjucken, Erbrechen und Dyspepsie,**) asthmatische Beschwerden u. A. stärker hervortreten, werden sie auffällig und dem Kranken lästig. Jetzt ist es hohe Zeit, energisch therapeutisch einzugreifen, um eine Steigerung der uraemischen Intoxication zu verhüten.

Der Schwerpunct der Therapie liegt also hier weniger in der Bekämpfung des ausgebrochenen uraemischen Anfalles, als vielmehr nach dem Gebiete der Prophylaxe hin. Vom Beginne der Behandlung an lasse ich denn auch bei den subacut und chronisch verlaufenden Formen der Nephritis, selbst wenn die Urinmenge reichlich ist, viel Flüssigkeit trinken und reiche leichte Diuretica (speciell Selterser- oder Vichywasser, auch wohl Kali aceticum $^{15}/_{180}$), da trotz reichlicher Urinabscheidung doch factisch zu wenig, weniger als normaler Weise, Harnstoff abgeschieden werden kann. Reicht man mit dieser Medication nicht aus, stellen sich trotzdem die obigen auf beginnende Uraemie hindeutenden Symptome ein, so verlangt der einzelne Fall ganz specielle Beachtung und reiflichste Ueberlegung, wie der drohenden Uraemie vorgebeugt werden kann.

1. Ist bei dieser Sachlage der bis dahin harte und langsame Puls beschleunigt und kleiner geworden,

*) Die hierfür geltenden therapeutischen Grundsätze s. sub. I.

**) Deren nervöser Character unlängst von mir mit aller Sicherheit nachgewiesen werden konnte, s. Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. XXXIII, S. 1 ff.

und hat er dabei vollends auch an Spannung verloren, so ist nunmehr Digitalis am Platze. Die oben für die Entwicklung der Pulsbeschaffenheit bei Nephritischen ausgeführten Anschauungen sind auch hier massgebend mit dem Unterschiede, dass in den vorliegenden Fällen gewöhnlich sich Herzhypertrophie entwickelt hat und der Zusammenhang der Uraemie mit Veränderungen in der Thätigkeit des Herzens hier durchsichtiger und direct beweisbar ist. Die in Folge der im arteriellen System gesteigerten Widerstände und des erhöhten Blutdruckes (s. o.) zu Stande kommende Hypertrophie des Herzens vermag wenigstens längere Zeit hindurch die Ausscheidung der sich anhäufenden Harnbestandtheile in mehr oder weniger ausreichender Weise zu bewerkstelligen. Kommt es nun aber zu vorübergehender oder dauernder Insufficienz der übermässig gesteigerten Herzthätigkeit, so muss eine Anhäufung der Harnbestandtheile im Blute und in den Geweben die unausbleibliche Folge sein — die uraemische Intoxication in der oben angegebenen Weise oder, wenn die Herzinsufficienz einen hohen Grad erreicht und rasch eintritt, in Form des uraemischen Anfalles sich äussern. Dass die therapeutische Indication in solchen Fällen die Kräftigung der Herzthätigkeit verlangt und diese in nachhaltiger Weise nur durch Darreichung von Digitalis erzielt werden kann, unterliegt für mich keinem Zweifel.

Von diesen Grundsätzen ausgehend, wende ich seit einer Reihe von Jahren als Hauptmittel in der Behandlung der Uraemie die Digitalis an; es gereichte mir zu besonderer Genugthuung, dass die jener Ordination von Digitalis zu Grunde liegenden Anschauungen über die Entwicklung der Uraemie vor 2 Jahren zuerst in präciser Weise von Cohnheim*) ausgesprochen wurden. Ich reiche die Digitalis als Pulver 0,1 pro dosi 5—6 Pulver pro die und lasse diese Dosis 3—4 Tage lang gebrauchen, bis die Wirkung auf den Puls deutlich ersichtlich ist. Die damit erzielten Resultate sind, wofern das Herz überhaupt auf das Mittel zu reagiren im Stande

*) Allg. Pathologie, II. Band, S. 458.

ist, günstige. Zur Illustration lasse ich hier einige Krankengeschichten folgen:

Fall II. 35jähriger Handlungsreisender S., aufgenommen 26. April 1875, entlassen 2. Juli 1875. Der bis dahin gesunde Patient bemerkte November 1874 die ersten Symptome seiner Krankheit; er wurde schwächer, blasser und hatte zeitweise Uebelkeit und Kopfschmerzen. Dazu trat im Februar 1875 ödematöse Anschwellung der Beine und zeitweise Abnahme der Schläfrigkeit, das schon früher vorhandene Herzklopfen wurde stärker und trat auch etwas Schwerathmigkeit ein. Der Urin ist seit Februar reichlich und hell.

Die Untersuchung ergab: leichtes Anasarca der Beine, die Lungen normal, die Herzdämpfung verbreitert, Spitzenstoss hebend, im VII. Intercostalraume. Herztöne laut, rein. Pulsfreq. 90—100. Leber und Milz von normaler Grösse; der Harn blass, klar mit mittlerem Eiweissgehalte, im absitzenden Urine keine Cylinder nachweisbar. Harnmenge 2950.3615. Diag: chronische Nephritis, Herzhypertrophie.

Am 30. April Puls 112, Herzstoss schwächer als früher.

Am 1. Mai Ordination von Jaborandi, erzielt sehr reichliche Diaphorese; Puls 92—104. Harn 2200.

Am 2. Mai Puls 94—108. Harn 900.

Seit 1. Mai Kopfschmerz, Uebelkeit, mehrmals Erbrechen; am 3. ejusdem wurden diese (uraemische) Erscheinungen besser unter Zunahme und Verlangsamung des Pulses.

Am 18. Mai ausgesprochene Zeichen uraemischer Intoxication: häufiges Erbrechen, Schlaflosigkeit und Kopfschmerz, Athembeschwerden. Objectiv nachzuweisen: beginnender Hydrothorax, Hydropericardium — Herzdämpfung bis zum R Sternalrand verbreitert. Ord: Digitalis (Infus. 1,0/150 2mal repet.)

Schon am 19. beginnende, am 20. ausgesprochene Besserung des Allgemeinbefindens, des Kopfschmerzes und der Dyspnöe; Uebelkeit und Erbrechen verschwinden; Hydrothorax und Hydropericard nicht mehr nachweisbar.

Puls am		Harnmenge am	
19.	108.100.	12—17.	3500 (3100—4100)
„ „ 20.	96.84.	„ „ 18.	2050.
„ „ 21.	78.88.	„ „ 19.	2450.
„ „ 22.	84.88.	„ „ 20.	3800.
		„ „ 21.	4100.

Nachdem sich Pat. von jetzt ab wohlbefindet, wird derselbe entlassen.

Aus vorstehender Krankengeschichte ist zweierlei hervorzuheben: 1) der Eintritt der ersten leichten uraemischen Intoxication im unmittelbaren Anschluss an die starke Diaphorese; zugleich mit dem Auftreten der uraemischen Symptome, Abnahme der Urinmenge und

Steigerung der Pulsfrequenz, welche letztere mit dem Verschwinden der Intoxicationserscheinungen wieder abnimmt. 2) Die den Ausbruch des zweiten Uraemieanfalles einleitende Insufficienz des hypertrophischen Herzens, die sich, von den uraemischen Symptomen abgesehen, in der Ausbildung des Hydrothorax und Hydropericards äussert. Die Digitalis bringt diese Stauungserscheinungen zum Verschwinden, verlangsamt den Puls, hebt die Urinmenge aufs Doppelte und beseitigt die uraemischen Erscheinungen.

Fall III. 19jährige Fabrikarbeiterin L. wurde vor ½ Jahr unter bedeutendem Blutverluste erstmals entbunden und stillte ihr Kind 19 Wochen lang. Nach der Entbindung Müdigkeit, welche heute noch anhält, Schwindel besonders Morgens, Kopfschmerzen, Kurzathmigkeit, Unregelmässigkeiten in der Menstruation, Appetit gut. Allmähliche Anschwellung der unteren Extremitäten und des Leibes.

Die Untersuchung ergiebt: leichte Gedunsenheit des Gesichtes, mässige ödematöse Anschwellung der Extremitäten, Ascites; allgemeine Blässe der Hautdecken und der Schleimhäute. Andeutung von Hydrothorax, Herzdämpfung relativ verbreitert (1 Querfinger nach R. und L.) Spitzenstoss im 4. I.-C.-Raum, Herzaction regelmässig, Töne rein. Puls klein, mässig gespannt (Fig. 2) 72—84. Harn stark eiweisshaltig, Menge normal, zuweilen übermässig gross, bis 3400.

Diag. chronische Nephritis, beginnende Herzhypertrophie.

Ord. Milch, Selterserwasser.



Fig. 2.

Nachdem unter der Behandlung der Hydrothorax ganz und der Ascites grösstentheils verschwunden, auch das Anasarca der Extremitäten zurückgegangen war, trat während des Aufenthaltes der Patientin in der Klinik (nachdem kurz zuvor eine Erysipelaskranke Aufnahme gefunden hatte) intercurrent Erysipel des Gesichtes auf mit Fieber von 39—40°. In Folge dessen: Verminderung der Urinsecretion (1000), stärkerer Eiweissgehalt des Harnes, in dessen Sediment die bis dahin vermissten Cylinder und massenhaft weisse Blutzellen nachweisbar sind. Herzaction beschleunigt, Puls sehr klein. Zugleich Erbrechen, Uebelkeit, Kopfschmerz. Ord. Digitalis 0,1 pro dosi.

Unter dem Gebrauche derselben verschwinden ausser dem Kopfschmerze rasch die uraemischen Symptome. Die Pulsstärke hebt sich, 80—96.

Trotzdem ist an demselben noch am 3. Tage die verminderte Spannung deutlich ausgesprochen. (Fig 3.)



Fig. 3.

Erst mit dem vollständigen Aufhören des Kopfschmerzes und nach erheblicher Zunahme der Urinmenge (bis 3500) wird auch der Puls wieder beträchtlich gespannt (Fig. 4) 52—70.



Fig. 4.

Patientin fühlt sich ganz wohl und verlässt, nachdem das Wohlbefinden 14 Tage lang angehalten, die Klinik.

Einige Wochen darauf tritt Patientin wieder in klinische Behandlung. Sie war, wieder anscheinend ganz gesund, in der Spinnerei beschäftigt gewesen; den Tag vor ihrem Eintritt in die Klinik wurde sie von Schüttelfrost und Erbrechen befallen, zugleich trat starker anhaltender Kopfschmerz auf und hohes Fieber.

Die Untersuchung ergab als Ursache der fieberhaften Erkrankung (39,6 bis 40,4) eine Pneumonie des linken Unterlappens. Urin 800 mit starkem Eiweissgehalte. Puls 108 ziemlich kräftig, nicht gespannt. Fig. 5.

Ord. Digitalis 0,1 pro dosi.



Fig. 5.

Nachdem Patientin 13 Pulver genommen, verminderte sich Kopfweh und Uebelkeit, der Puls nimmt an Spannung zu, wie aus Fig. 6 deutlich ersichtlich ist (schwache, dem Gipfel nähergerückte Rückstosselevation), Pulsfrequenz 88, Fieber immer noch gleich hoch wie früher (um 40°).



Fig. 6.

Im Laufe der nächsten Tage verschwinden die uraemischen Symptome allmählich ganz, unter Abnahme des Fiebers und Zunahme der Urinmenge (bis 3000).

In der Reconvalescenz wurde nochmals eine Pulscurve aufgenommen, welche im Gegensatz zu den letztangeführten folgende Gestalt zeigt:



Fig. 7.

Interessant ist an diesem Falle, dass die Complication der Nephritis mit einem intercurrenten Erysipel und ebenso später das Hinzutreten einer croupösen Pneumonie den Symptomencomplex der Uraemie hervorrief. Der Grund dieser Erscheinung ist zu suchen in der Herabsetzung der Gefässspannung im Fieber und der dadurch (zum Theil auch durch eine Steigerung des nephritischen Processes im ersten Insult) bedingten Verminderung der Urinsecretion. Die Ordination von Digitalis erzielte auch hier beide Male gleichmässig: Pulsverlangsamung, Spannungszunahme der Gefässwand, Blutdruckerhöhung, Urinvermehrung, Schwinden der uraemischen Erscheinungen.

Endlich soll hier noch eine Krankengeschichte Erwähnung finden, welche den Beweis liefert, dass auch in Fällen von acuter Nephritis die Ordination von Digitalis da indicirt ist und gute Resultate liefert, wo die Uraemie nicht, wie sonst gewöhnlich in solchen Fällen, plötzlich, sondern mit allmählich sich steigernden Symptomen einsetzt. Unter solchen Verhältnissen ist es gerathen, jedenfalls zunächst einmal Digitalis versuchsweise anzuwenden; erst wenn man sich überzeugt, dass ihre Wirkung zu langsam eintritt, d. h., dass am ersten oder zweiten Tag der Anwendung des Mittels die uraemischen Erscheinungen sich steigern, oder gar Coma eintritt, ist von der Digitalis abzusehen und zu subcutan applicirbaren Excitantien überzugehen, von denen man eine raschere aber weniger nachhaltige Wirkung, als von der Digitalis erwarten darf.

Fall IV. 8jähriges Mädchen L. erkrankte vor 4 Wochen an Scharlach, 1 Tag vor seinem Eintritt in die Klinik an Oedem des Gesichtes und der Beine;

zur selben Zeit traten Erbrechen, Kopfschmerzen, Krämpfe und vorübergehende Bewustlossigkeit ein.

Die Untersuchung ergiebt leichten Grad von Hydrothorax, aufgeregte, aber regelmässige Herzthätigkeit, Puls ziemlich kräftig, wenig gespannt, (s. Fig. 8) 112. Harn stark, eiweiss- und bluthaltig sedimendirend — in 2 Tagen 300. Vereinzelte klonische Zuckungen über den ganzen Körper sich verbreitend. Ord. Digitalis 0,05 pro Dosi.

Nachdem das Kind in 2 Tagen 10 Pulver im Ganzen genommen, ist Kopfweh und Erbrechen (letzteres später als das erstere) verschwunden, der Puls kräftiger, regelmässig, von normaler Frequenz und gespannt (s. Fig, 9). Die Urinmenge hat beträchtlich zugenommen, 1550. Die Oedeme schwanden allmählich; vollständiges Wohlbefinden.



Fig. 8. Pulscurve vor Darreichung der Digitalis.



Fig. 9. Pulscurve nach Wirkung der Digitalis.

2. Uebrigens zeigt die Beschaffenheit des Pulses durchaus nicht immer das eben geschilderte reciproke Verhältniss zum Eintritt der uraemischen Erscheinungen; d. h. durchaus nicht in allen Fällen ist der Ausbruch der Uraemie vom Auftreten eines beschleunigten, niedrigen oder gar weichen Pulses begleitet und wie in den angeführten Fällen die Insufficienz der Herzthätigkeit so evident die Ursache der Einleitung des uraemischen Anfalles. Im Gegentheile ist von jeher angegeben, dass der letztere mit einem ruhigen langsamen Pulse eingehen kann. In der That beweist ein grosser gespannter Puls zwar, dass die Gefässwandung unter hohem Blutdrucke steht, selbstredend aber durchaus nicht, dass es im einzelnen Falle zu einem für genügende Eliminirung der harnfähigen Stoffe und für Hintanhaltung der Uraemie ausreichenden Grad von Blutdruckerhöhung gekommen ist. Einigen Anhalt für die Beurtheilung dieser Frage giebt die sphygmographische Curve, indem sich aus dem weniger scharfen Hervorspringen der Elasticitätselevationen und aus

der relativ tiefen Lage und der verhältnissmässig stärkeren Ausprägung der Rückstosselevation in solchen Fällen noch ein gewisser Grad von Nachlass der Spannung documentirt. Bei dieser Sachlage scheue ich mich nicht trotz relativ starker Spannung des Pulses Digitalis zu geben und habe auch hier Erfolge von dieser Ordination gesehen.

Beweis für das Gesagte mag folgender Fall sein:

Fall V. 40jähriger Tagelöhner B. erkrankte vor 14 Tagen mit Kopfweh und Erbrechen. Vor einigen Tagen schwollen die Beine an und im Anschlusse daran der übrige Körper. Seit 3 Tagen ist der Urin röthlich und trübe geworden, während er angeblich vorher normal war. Appetit gut, viel Durst, Stuhl regelmässig. Bis vor 5 Tagen hat Patient gearbeitet.

Status praesens. Hautfarbe blass, starkes allgemeines Anasarca besonders im Gesichte und am Scrotum, LHU schwache Dämpfung, RHUR asseln. Herzdämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss nicht deutlich zu fühlen. Puls kräftig, von Anfang an gespannt; starker Ascites. Harn 1200, trübe mit starkem Sedimente, in welchem sich zahlreiche hyaline und metamorphosirte Cylinder finden, viel Eiweiss, kein Blutgehalt. Nervenerscheinungen fehlen. Diag. Nephritis subacuta. Ord. Emser Wasser, Milch, Kali acetic. 15/180.

Die Menge des Urines wechselt stark, im Ganzen ist sie etwas reducirt (700 bis 1400, an einem Tage sogar 2700), Pulsfrequenz 60—84.

Am 14. Tage seines Aufenthaltes in der Klinik befällt den Kranken Diarrhöe und Erbrechen, starker Schwindel und Kopfschmerz, Brechreiz, sowie er sich aufrichtet. Harnmenge 500. Puls etwas beschleunigt, 92, 104. Spannung dem Gefühle nach entschieden nicht schwächer als früher, etwas unregelmässig, aber gross. Ord. Digitalis 0,1 pro dosi. 16 Pulver in 3 Tagen.

Kopfweh verschwindet schon am Ende des 2. Tages. Nachdem sich in der Nacht nochmals Uebelkeit gezeigt, verschwinden die uraemischen Zeichen. Oedem nicht geringer.

Harnmenge am	1. Tage (Uraemiebeginn)	550
	2. „	800
	3. „	950
	4. „	1000
	5. „	1200
	6. „	1550 etc.

Der Urin verliert allmählich seinen starken Albumingehalt, ein kleiner Rest Eiweiss dagegen bleibt bestehen; Patient wird nach 2 Monaten Aufenthalt in der Klinik bei vollem Wohlbefinden entlassen.

Im voranstehenden Falle war am Tage des Beginnes der Uraemie der Puls für den palpirenden Finger voll und gespannt, in der Pulscurve aber wenigstens eine deutlichere Ausprägung und Tieferrücken

der immerhin sehr unbedeutenden Rückstosselevation zu bemerken, während nach dem Gebrauche der Digitalis und mit Besserung der uraemischen Erscheinungen der Puls stark gespannt erschien und die Rückstosselvation fast ganz verschwunden war.

Im folgenden Falle fallen endlich selbst die Andeutungen nachlassender Spannung des Gefässrohrs während der Zeit der beginnenden Uraemie weg, indem die erste Elasticitätselevation hochgerückt und stark ausgesprochen, die Rückstosselevation nahe am Gipfel und höchst unbedeutend erscheint (s. Fig. 10), In der Voraussetzung, dass trotz dieser starken Gefässspannung vielleicht doch noch durch Digitalis eine Steigerung des Blutdrucks erzielt werden könnte, wurde versuchsweise Digitalis gereicht und auch hier, wenn auch nicht ein sofortiger, doch ein protrahirt eintretender dauernder Erfolg erzielt.

Fall VI. 42jähriger Tagelöhner H., ein sehr kräftiger, musculöser Mann, bemerkte vor 14 Tagen nach einer heftigen Erkältung Anschwellung der Extremitäten, besonders der unteren; seit 3 Tagen besteht Kopfschmerz und Kurzathmigkeit. Appetit gut.

Ausser sehr beträchtlichem Anasarca, sowie unbedeutendem Hydrothorax und Ascites findet sich ein sehr bedeutender Eiweissgehalt des Urines; Menge des Harnes im Ganzen reichlich: 1700—3200. Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne rein, Puls gross, stark gespannt. Diag. Nephritis. Ord. Milch, Selterserwasser, species diureticae.

Am 4. Tage seines Spitalaufenthalts tritt ein Anfall heftigsten Kopfschmerzes ein. Dabei ist der Puls wie früher gross und stark gespannt.



Fig. 10.

Ord. Digitalis (à 0,1). Die Urinmenge steigt sofort von 2700 auf 4000—5000 und hält sich, trotzdem die Digitalis nach Verabreichung von 2,5 gr. im Ganzen ausgesetzt wurde, auf dieser Höhe volle 2 Wochen, während welcher die enorme Anschwellung der Haut zurückgeht. Den starken Kopfschmerz aber verliert Patient dabei nicht. Erst als die Abschwellung vollendet ist, verliert sich derselbe und lässt sich Patient, weil anscheinend genesen (Urin noch stark eiweisshaltig), nicht länger in der Klinik zurückhalten.

In diesem Falle hatte die Darreichung der Digitalis den unzweifelhaften Erfolg, dass trotzdem dieselbe bei grossem, stark

gespanntem Pulse angewandt wurde, dennoch sofort eine Steigerung der Diurese eingeleitet wurde und nach Aussetzen des Mittels wochenlang anhielt, wobei die Oedeme ganz allmählich verschwanden. Dagegen verschwand nicht, wie man eigentlich hätte erwarten sollen, der Kopfschmerz, welcher sehr intensiv war, den gewöhnlichen Mitteln nicht wich und meiner Ansicht nach nicht anders, denn als uraemische Intoxicationserscheinung gedeutet werden konnte. Eine Erklärung dieses Verhaltens ist vielleicht in der Weise möglich: unter dem Einflusse der Digitaliswirkung kam eine starke Wasserabscheidung durch die Nieren zu Stande, damit kam reichlich Oedemflüssigkeit zur Resorption, als Folge hiervon, analog den Erfahrungen bei Schwitzcuren, eine Ueberladung des Blutes mit harnfähigen Stoffen. Die Resorption der Oedeme war eine mässige, stetige — weniger stürmische, als sie unter der Einwirkung von diaphoretischen Proceduren zu sein pflegt. Damit war aber auch der Uebergang der harnfähigen Stoffe ins Blut ein in jedem zeitlichen Moment beschränkter und die uraemische Intoxication eine relativ unschuldige, nur in heftigem Kopfschmerz sich äussernd, welche letzterer erst verschwand, als die Aufsaugung der Oedemflüssigkeit vollendet war.

Resumiren wir das Resultat der im letzten Abschnitte (II) mitgetheilten Thatsachen und Auseinandersetzungen, so ergiebt sich:

Die Digitalis ist bei drohendem Ausbruche oder chronischem Verlaufe der Uraemie ein wirksames Mittel, dieselbe in ihrer Entwicklung aufzuhalten. Speciell indicirt ist die Digitalis in Fällen, wo beim Hervortreten uraemischer Symptome die Gefässspannung nachlässt und der Puls daneben kleiner und beschleunigt wird, namentlich wenn Gründe vorliegen anzunehmen, dass die bis dahin energisch compensirende Thätigkeit des hypertrophischen Herzens nachlässt. Unter solchen Verhältnissen ist im Allgemeinen auf eine vorzügliche Wirkung des Mittels zu rechnen. Selbstverständlich kann auch hier der Erfolg zuweilen ausbleiben, wenn die uraemische Intoxication perniciöse Grade erreicht, ehe das langsam eingreifende Mittel zur vollen Wirkung kommt, oder wenn

das Herz nicht in der gewöhnlichen energischen Weise auf die Digitalis reagirt. In allen Fällen der bezeichneten Art von dem Mittel absoluten Erfolg zu erwarten wäre ebensowenig richtig als zu verlangen, dass die Digitalis in allen Fällen von Nachlass der Arbeitsleistung des hypertrophischen Herzens bei Klappenfehlern volle Wirkung entfalte. Wie einzelne Beispiele lehren, kann die Darreichung der Digitalis auch da, wo der Puls gross und gespannt erscheint, noch von Nutzen sein; doch wird man in solchen Fällen auf eine Wirkung des Medicamentes weniger sicher gefasst und in der Anwendung desselben im Hinblick auf die oben erwähnten möglichen Folgezustände vorsichtig sein müssen.

Discussion.

Herr v. Basch (Wien):

Ich werde mir erlauben, kurz über zwei Fälle zu berichten, die zu meiner Beobachtung gekommen sind. Der eine Fall war ein Fall von chronischer Uraemie, bedingt durch eine Pyelo-Nephritis, die einen Mann betraf, der zuerst über Schwindel klagte, und bei dem es nachträglich zu heftigen uraemischen Attaquen kam. In diesem Falle fand ich während der in einem Anfalle von Schwindel vorgenommenen Untersuchung eine hochgradige Steigerung des Blutdruckes. Einen andern Fall habe ich im Wiener Krankenhause beobachtet. Hier handelte es sich um einen acuten uraemischen Anfall, um eine Eclampsie bei einem jungen Mädchen, und hier constatirte ich ebenfalls durch die sphygmomanometrische Messung eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes. Ich erinnere mich nicht genau der Zahlen, aber ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich sage, dass im ersten Fall der Blutdruck vor dem Schwindel ungefähr 140 mm Hg. betrug und auf 170 stieg, während im zweiten Fall der gewöhnliche Blutdruck 170 mm Hg. betrug und während des Anfalls auf 200 bis 210 sich steigerte.

Herr Binz (Bonn):

Wenige Worte zur Erörterung eines theoretischen Punctes. Bezüglich des Chloroformes legt College Leube das Hauptgewicht auf die Steigerung des Stoffwechsels. Darüber herrscht kein Zweifel, aber ich glaube doch aus anderen Gründen schliessen zu müssen, dass der früher angeführte Grund, dass durch das Chloroform eine directe Beruhigung der Nervencentren hervorgerufen wird, fortbestehen dürfte. Ich habe vor vielen Jahren einen Fall von Santoninvergiftung beobachtet, bei dem wir rathlos den Krämpfen gegenüberstanden, die von uraemischen absolut nicht zu unterscheiden waren. Ganz derselbe Anfang, derselbe Verlauf, derselbe Ausgang. Ich habe infolge der Unklarheit der Therapie eine längere Reihe von Versuchen anstellen lassen, aus denen sich ergab, dass, wenn man bei Thieren diese „uraemischen" Krämpfe hervorruft, und sie im Beginne des Anfalles Chloroform oder Aether inhaliren lässt, man im Stande ist, den Anfall augenblicklich abzuschneiden. Das ist nur denkbar, wenn man annimmt, dass das Chloroform die gereizten Centren im Gehirne in den Zustand der Depression versetzt; und so glaube ich, wird es sich rechtfertigen, den alten Standpunct neben dem von Leube angeführten festzuhalten.

Herr A. Fränkel (Berlin):

Meine Bemerkung schliesst sich an die des Herrn Vorredners an. Die günstige Wirkung des Chloroform's, namentlich bei Eclampsia parturientium ist allgemein bekannt. Was die Harnstoff vermehrende Wirkung dieses Stoffes betrifft, so möchte ich die Frage aufwerfen, ob dieselbe nicht auf andere Weise zu erklären sei, nämlich durch den Mehrzerfall von Eiweiss in Folge unzureichender Sauerstoffaufnahme. Es ist bekannt, dass das Chloroform die Respiration leicht beeinträchtigt, namentlich bei Hunden; sie bekommen suffocatorische Anfälle und ich habe gesehen, dass sie darin plötzlich starben. Bei dieser Gelegenheit möchte ich an eine Arbeit von Hofmeier erinnern, die vor einiger Zeit in Virchow's Archiv*) erschien.

*) Bd. 89 p. 493.

Dieser hat Untersuchungen über den Stoffwechsel Neugeborener angestellt und die Thatsache constatirt, dass die Säuglinge, welche in den ersten Tagen fast keine Nahrung aufnehmen, trotzdem in diesen Tagen mehr Stickstoff ausscheiden als später bei reichlicher Milchaufnahme. Ferner hat er constatirt, dass bei den Säuglingen von Solchen, die an Eclampsie gelitten und Chloroforminhalationen erhalten hatten, die Stoffwechselerhöhung besonders bedeutend war. Ich erkläre diese Erscheinung ebenso wie die Wirkung der Chloroforminhalation im Anschluss an früher von mir publicirte Versuche über den Einfluss der Sauerstoffentziehung auf den Stoffwechsel. Es handelt sich offenbar bei der Stoffwechselsteigerung der Säuglinge um die Folgen der Unterbrechung des placentaren Kreislaufes, und da gerade bei Gebärenden, die von Eclampsie befallen werden, der Geburtsact gewöhnlich unter erschwerten Verhältnissen vor sich geht, so würde auch hier die vermehrte Stickstoffausscheidung mit dieser Erklärung im Einklang stehen.

Herrn Klaatsch (Berlin):

Ich bitte um Entschuldigung, wenn hier, wo wir den Worten ausgezeichneter Lehrer gelauscht haben, ein einfacher Practiker eine kurze practische Bemerkung einflickt. Mein Alter und der Wunsch, den Kranken zu nützen, wird dies Unterfangen entschuldigen.

Ich wollte auf eine Behandlungsweise aufmerksam machen, die ich nur angewandt habe um den Kranken Erleichterung zu verschaffen, von der mir aber hier im Laufe der Discussion klar geworden ist, dass sie mit zu rechnen ist unter die Prophylaxe gegen die Uraemie. Ich habe gehört, dass das Oedem eine grossse Menge Harnstoff enthält, der zeitweise seine schädliche Wirkung verliert, wenn es uns gelingt, diese Oedeme dauernd zum Abfluss zu bringen. Die Idee, die Oedeme zum Abfluss zu bringen, ist ja eine alte, man hat sie zur Ausführung gebracht, und damit Erfolg gehabt, freilich oft sehr auf Kosten der Kranken, indem die Wunden gangränös wurden. Meines Wissens hatte zuerst der leider zu früh verstorbene College Bock auf Veranlassung von Frerichs versucht durch Einführung von grossen Canülen in den Unterhautzellgeweben

der Oedemflüssigkeit dauernden Abfluss zu bewirken. Bock suchte dies mit grossen Stahlcanülen zu erreichen, die aber rosteten und Entzündungen veranlassten, ferner hatten sie die Form der Pravaz'-schen Spritzen und liessen sich schlecht befestigen.

Es liegt aber dem Systeme so viel Richtiges zu Grunde, dass ich es in Noth und Drang wieder hervorgeholt habe und einige kleine Aenderungen daran vornahm. Statt dass bei den Pravaz'schen Canülen das Rohr rund ist, liess ich es platt machen, ferner die Canüle von Gold, sodass jede Oxydation vermieden wurde. Auf diese Weise habe ich überraschende Erfolge erzielt. Ich machte den Einstich möglichst hoch, in der Nähe des Knie's, befestigte an die Canüle, einen langen Gummischlauch, desinficirte Alles, liess den Gummischlauch in ein Gefäss tauchen, das mit Carbolsäure gefüllt war, und so konnte ich die Canüle lange liegen lassen. In manchen Fällen wurden colossale Mengen Flüssigkeit, manchmal 5 Liter an einem Tage entleert, und ich habe bei einigen Kranken mit entzündlicher Nephritis zu meiner Ueberraschung nnd Freude vollständige Heilung erzielt. Die Canüle lag manchmal nicht so lange, wie ich wünschte, wenn sie aber nach 5—6 Tagen herausging, hatte sich ein Canal gebildet, der lange Zeit floss, und es traten dann keinerlei Infectionserscheinungen ein. Eines Umstandes muss ich als ungünstig erwähnen. Der erste Abfluss vermindert natürlich den Umfang des Gliedes. Wenn man also eine spitze Canüle hat, so dringt sie später tief ein, es entsteht eine Verletzung, eine Blutung und ein Verschluss des abführenden Rohres.

III. Vortrag des Herrn Ponfick (Breslau):

Ueber Haemoglobinaemie und ihre Folgen.

M. H.! Ueber den Stoffwechsel, welcher sich an den flüssigen Bestandtheilen des Blutes im Laufe der mannichfachsten Krankheiten vollzieht, liegt eine Fülle von Beobachtungen und Thatsachen vor, sehr viel weniger aber über die materiellen Wandlungen, welche an den rothen Blutkörperchen selber vor sich gehen. Zu einem gewissen Theile hängt das jedenfalls damit zusammen, dass wir

über das physiologische Zugrundegehen der geformten Bestandtheile des Blutes noch so ausserordentlich mangelhaft unterrichtet sind. Und dennoch weist uns eine Tag für Tag wiederkehrende Erfahrung unwiderleglich darauf hin, dass stündlich zahlreiche Blutkörperchen zu Grunde gehen müssen. So alt die Medicin ist, hat, glaube ich, darüber kaum je ein Zweifel geherrscht, dass die Galle, d. h. deren färbender Bestandtheil, ein Derivat des Blutfarbstoffes sei, wenn auch über das Wie? noch keine genügende Auskunft gegeben werden kann.

Es ist nun aber vom höchsten wissenschaftlichen Interesse und würde auch nach diagnostischer, wie therapeutischer Seite hin offenbar von weittragender Bedeutung sein, wenn man festzustellen vermöchte, wie sich im Laufe acuter, durch Fieber u. s. w. consumirender Affectionen oder im Laufe chronischer Zehrkankheiten dies Verhalten gestaltet und ob, wie aus dem frühen Hervortreten von Milzanschwellungen mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit zu schliessen ist, eine bedeutende Steigerung dieses physiologischen Destructionsvorganges Platz greift. In diesem Sinne ist es wohl nicht ohne Interesse, eine durch pathologische Umstände bedingte Erscheinungsreihe zu verfolgen, welche auf einer ganz acuten und cumulativen Auflösung rother Blutkörperchen beruht: vielleicht wird das auch nach physiologischer Seite lohnende Ausblicke gestatten und einen Fortschritt unserer allgemeinen Anschauungen anbahnen über die regressive Metamorphose des vitalsten Gewebes.

Es gibt eine ganze Reihe von Ereignissen, unter deren Einfluss die farbigen Zellen des Blutes in plötzlicher Weise einer Auflösung anheimfallen. Das erste Beispiel dieser Art wurde schon vor längerer Zeit gegeben durch die Erfahrungen mittelst der Transfusion fremdartigen Blutes, und seitdem sind allmählig eine Menge von Arzneikörpern oder auch Giftstoffen nachgewiesen, welchen eine „kythaemolytische“ Fähigkeit innewohnt. Für den Augenblick mag es dahin gestellt bleiben, warum sie das zu Stande bringen: die grosse Differenz aller dieser Agentien legt es von selbst nahe, dass der Grund im Einzelfalle ein sehr verschiedener sein kann; für den Organismus und die Gestaltung des ferneren Verlaufes ist das verhältnissmässig gleichgültig. Wir sehen nun, dass derjenige Be-

standtheil des Blutes, welchen wir als den lebensvollsten zu betrachten haben, nämlich der Farbstoff der rothen Elemente, in eben dem Momente zu einem Gifte für denselben Organismus wird, wo er den Leib der farbigen Zelle verlässt, und sich dem Plasma mittheilt, zu einem solchen Gifte, dass man sehr wohl sagen kann: Solche Art von Einbusse an Blutgewebe-Substanz stelle ein weit schlimmeres Ereigniss für den betroffenen Patienten dar, als wenn ihm die nämliche Menge durch einen Aderlass entzogen würde. Handelt es sich doch bei einem einfachen Blutverluste lediglich um etwas Negatives, einen Ausfall, der alsbald wieder ersetzt zu werden vermag. Wird dagegen durch eines jener Agentien der Blutfarbstoff aus dem Connex mit dem Stroma der Körperchen gelöst und dem Plasma preisgegeben, so haben wir offenbar nicht nur etwas Negatives, die Einbusse an Stoff, sondern zu gleicher Zeit etwas Positives, einen Fremdkörper, dessen sich der Organismus auf irgend eine mehr oder weniger glimpfliche Weise zu entledigen suchen muss.

Man kann nun, um diese in sich festgeschlossene Kette von Erscheinungen möglichst rein zu prüfen, am besten aufgelöstes Blut, wie man es durch Gefrieren erhält, in den Kreislauf einführen. Da hat man nichts von all den Nebenwirkungen, welche jene Arzneikörper (Pyrogallusssäure, chlorsaures Kali, Arsenwasserstoff u. s. w.) oder gewisse Nahrungsmittel, die wir unserem Körper einverleiben (Morcheln und ähnliche Substanzen), in Folge ihrer specifischen Bestandtheile, oder intensive Hitze- und Kältegrade, vermöge der durch sie hervorgerufenen Allgemeinreaction, mit sich bringen mögen. Die Gesammtheit dieser Einflüsse wirkt ja auf das Blut in dem Sinne, dass die Verbindung zwischen dem Leibe der rothen Zellen und dem damit vereinten Haemoglobin gelöst wird. Es geschieht das so, dass entweder die einzelnen farbigen Elemente in eine Unzahl kleiner Bruchstücke zerbröckeln und zerstieben, wie es z. B. der Fall ist, wenn eine Verbrennung oder Erfrierung stattgefunden hat. Hier ist es also ein thermischer Factor, welcher die Auflösung herbeiführt, während die anderen Substanzen, die Arzneikörper und jene Nahrungsmittel als chemische betrachtet werden müssen. Von letzteren habe ich bereits angedeutet, dass

sie die rothen Elemente in wesentlich anderer Weise angreifen: denn dieser zweite Modus ist gewissermassen das Umgekehrte. Der Leib des rothen Blutkörperchens bleibt nämlich in toto als ein farbloses Gebilde, als Leiche zurück innerhalb eines Fluidums, welches jetzt seinerseits den Farbstoff aufgenommen hat. Im einen, wie im anderen Falle handelt es sich um das Auftreten von Zelltrümmern und zugleich von freiem Haemoglobin innerhalb des Blutes, um Haemoglobinaemie. Diesen abnormen Zustand des Blutsaftes müssen wir unbedingt als die Grundlage hinstellen und als Ausgangspunct festhalten, wenn wir alle die weiteren Symptome begreifen wollen; letztere sind eben sämmtlich rein secundärer Natur und überdies ist jedes für sich allein kein absolut nothwendiger und regelmässiger Bestandtheil des Krankheitsbildes.

Unter den mannichfaltigen Erscheinungen nun, welche eine Folge jedes solchen wie immer begründeten Auflösungsprocesses der farbigen Blutkörperchen sind, ist ein sehr wichtiges und jedenfalls das ins Auge fallendste das Auftreten von Blutfarbstoff innerhalb des Harnes, ein Symptom, das bereits vor mehr als 200 Jahren die Thierblut-Transfusoren in Staunen gesetzt hat, ohne freilich bis in die neueste Zeit verstanden zu werden. Man sieht also einen glänzend rothen, selbst schwarzen, nachher schmutzig rothen und bräunlichen Urin, in dem keine farbigen Elemente sich finden lassen, wohl abei ein sehr reichlicher Gehalt an Haemoglobin. Allein es würde durchaus falsch sein, diesen Zustand des Harnes als nothwendigen und constanten Begleiter der Haemoglobinaemie aufzufassen. Vielmehr gibt es unzweifelhaft eine grosse Zahl tiefgreifender Blutzerstörungen, ohne dass die Beschaffenheit des Harnes dieselben jemals verriethe. Es bleiben sonach zu unterscheiden Haemoglobinaemieen mit — und solche ohne Blutfarbstoffgehalt des Harnes. Eben diese Thatsache, welche ich auf Grund meiner Experimental-Untersuchungen nicht genug betonen kann, zwingt uns dazu, bei der Benennung des Krankheitsbildes den Kern des ganzen Vorganges, den Blutzerfall, in den Vordergrund zu stellen, statt wie bisher ein Symptom unter mehreren, welches zudem selber weit entfernt ist, constant damit verknüpft zu sein.

Seit der Nachweis geführt ist, dass bei der sog. paroxysmalen Haemoglobinurie des Menschen, der nach den experimentellen Erfahrungen bestimmt zu erwartende Gehalt des Blutes an freiem Haemoglobin in der That vorhanden ist, seitdem dürfen wir den gemachten Fortschritt auch auf dieses interessante Leiden anwenden, eine spontane Haemoglobinaemie, die sich, wie es scheint, unter dem Einflusse rheumatischer Schädlichkeiten entwickelt.

Es fragt sich nun: Welcher Mittel und Wege bedient sich der Organismus, um der plötzlich zu einem Gifte gewordenen Substanz ledig zu werden?

Zwei Haupt-Richtungen werden eingeschlagen je nach dem stattgehabten Modus der Auflösung: die aus der Zerbröckelung der farbigen Elemente hervorgegangenen Schlacken, lauter geformte Partikel, nimmt eine grosse Unterleibsdrüse in Empfang, um sie alsbald regressiv zu verarbeiten: für die in Lösung übergegangenen Zerfallsproducte dagegen kommen zwei andere wichtige Drüsen in Betracht. Die Trümmer der ersteren Art also bewältigt die Milz, der schon Hippokrates für die Blutzersetzung eine sehr bedeutsame Rolle zugeschrieben hat, welche ihr inzwischen allerdings vollständig abhanden gekommen zu sein scheint. Durch die Aufnahme jener im Blutstrome herangeschwemmten Fragmente nämlich wird sie mit solcher Geschwindigkeit aufgebläht, dass in Kurzem ein ansehnlicher Tumor daraus hervorgeht und so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass manche Formen bedeutender Milzanschwellung Nichts Anderes sind, als das Product einer starken Füllung der Blutgefässe und einer enormen Ablagerung solcher Zellbröckel in das Innere des Pulpagewebes, „spodogene“ von *σποδός*, die Schlacken: durch Blutschlacken-Aufnahme entstandene Tumoren.

Man kann sich nun unschwer überzeugen, dass diese immerhin sehr beträchtliche Vergrösserung keinen dauernden ungünstigen Einfluss auf das Organ ausübt. Sondern gleich wie dazu prädestinirt, entledigt sich dieses seiner mühsamen Aufgabe in der Weise, dass es jene Zerfallsproducte in gesetzmässiger Weise zurückbildet. Ungleich schwieriger zu beseitigen und darum gefahrdrohender erweist sich derjenige Blutfarbstoff, welcher nicht an Zelltrümmer gebunden,

sondern sofort frei in das Plasma hinübergelangt war. Dieser sucht zunächst nicht die Nieren auf, wie wir in Erinnerung an das allzu lange in den Vordergrund geschobene Symptom der Haemoglobinurie wohl denken könnten, sondern zuerst eine andere Drüse, die **Leber**, der wir ja von jeher, vorerst allerdings nur hypothetisch, die Eigenschaft zuschreiben, dass sie physiologischer Weise Blutfarbstoff attrahire, um ihn in etwas veränderter Gestalt mittelst dei Galle in den Darm hinabzuführen.

Wirklich leistet die Leber bei der Haemoglobinaemie in dieser Hinsicht ganz Ausserordentliches. Sie secernirt nämlich eine Galle, welche unvergleichlich reich an Farbstoff ist, und wenn man das auch im Einzelfalle nicht direct zu verfolgen vermag, so gestattet doch wenigstens die tief schwarzbraune Färbung der Faeces einen Rückschluss auf die bedeutende Steigerung der Secretion. Es ist nun aber äusserst merkwürdig, dass diese an sich so willkommene und heilsame Fähigkeit der Leber, diese **Hypercholie**, eine ganz bestimmte, nicht allzu ferne Grenze besitzt. Man kann sagen, dass alle Haemoglobinmengen, welche ein Sechszigstel der Gesammtsumme des Körperhaemoglobins nicht überschreiten, in der Lebei in Gestalt von überschüssigem Gallenfarbstoff zum Vorschein kommen. Die genannte Quantität, aber auch **nur** diese, vermag das Organ festzuhalten und zu einem integrirenden Bestandtheile seines Secretes zu verarbeiten. Erst von dem Augenblicke an, wo jene Grenze überschritten wird, gesellt sich zu der **Hypercholie Haemoglobinurie**. Im Harne erscheint der Blutfarbstoff unverändert als solcher, aber eben nur insoweit, als noch über das von der Leber von vornherein mit Beschlag belegte Sechzigtel hinaus freie Mengen davon circulirt hatten.

Unglücklicher Weise bedarf es jedoch nur des Entweichens geringer Quantitäten Hämoglobins auf dem Wege durch die Nieren, um das Parenchym der letzteren in einen Zustand grosser Empfindlichkeit zu versetzen. Wird die Ausscheidung nur etwas gesteigert, so treten alsbald innerhalb des bis dahin ganz klaren rubinrothen Fluidums eigenthümliche flockige Niederschläge auf, welche bräunlich oder grünlich gefärbt sind, und welche wir, sobald wir nur das

Thier tödten, ebenso innerhalb der Tubuli selbst wiederfinden. Es sind körnig-drusige Massen, welche theils aus den Glomerulusgefässen, theils durch die Epithelien hindurch in das Canallumen hineingetröpfelt. gemäss ihrer chemischen Beschaffenheit alsbald zur Gerinnung gelangt sind und jetzt stattliche Cylinder bilden.

Damit haben wir die Hauptgefahr jeder Haemoglobinaemie, die Verstopfung der Nierencanälchen mit geronnenen Massen, eine Verlegung der Drüsengänge, wie sie in der Niere in der ganzen menschlichen Pathologie, so weit ich auch sehen mag, nicht ihres Gleichen hat: denn so zu sagen alle sind sie mit eingekeilten Gerinnseln gefüllt und damit ein plötzlicher Stillstand in dem gesammten Absonderungsvorgange herbeigeführt.

Während also die geformten Schlacken des zerstörten Blutes von der Milz übernommen und allmählich bewältigt werden, strömen die ungeformten zunächst der Leber und je nach Umständen auch der Niere zu, um hier sofort zur Elimination zu gelangen. Jene zieht die erste „Rate" an sich, diese eine etwaige zweite Rate, d. h. alle jene Haemoglobinmengen, welche über das von der Leber verarbeitbare Sechsigstel des Gesammtblutes hinausgehen. Dabei rufen sie aber in der Niere eine je grösser die Dosis um so gefährlichere Entzündung und eine so ausgiebige Verlegung der Tubuli hervor, dass fast unmittelbar der Tod erfolgen kann.

Wir haben sonach 3 Hauptgrade der Haemoglobinaemie aufzustellen, welchen wesentlich differente Krankheitsbilder entsprechen.

In den Fällen der 1. Gruppe ist und bleibt die Blutveränderung das Wesentliche: hier giebt sich weder im Harne noch sonstwo irgend ein äusseres pathologisches Merkmal kund; es treten überhaupt nur Milz und Leber in Action und auch diese leisten Alles durchaus unvermerkt. Hier liegt eben ein verhältnissmässig leichter, wenngleich keineswegs gleichgültiger Blutzerfall zu Grunde.

Die Fälle der 2. Categorie sind solche, wo sich alle drei Organe aufs Lebhafteste an der Umwandlung und Ausstossung der Bluttrümmer betheiligen, wo die abnorme Blutbeschaffenheit, ja sogar der Haemoglobingehalt des Harnes einen, selbst mehrere Tage fort-

dauert, wo es aber schliesslich trotzdem zur Heilung kommt. Durch die sich mehr und mehr hebende Herzthätigkeit und durch ein unterstützendes diuretisches Verfahren werden die festgeklemmten Cylinder allmählich hinausgespült und so für die Secretion wieder freie Bahn geschaffen.

Die Fälle der 3. Gruppe endlich sind solche, wo eine so ausgedehnte Verlegung von Harncanälchen erfolgt ist und die compensatorische Drucksteigerung in den Malpighischen Kapseln so wenig zur Ausstossung der Cylinder ausreicht, dass alsbald Anurie auftritt und unter dem doppelten Einflusse der Retention einestheils der nierenfähigen Excremential-Substanzen, anderentheils des freien Blutfarbstoffes Exitus letalis. Je nach der applicirten Dosis beobachtet man denselben schon am Ende des 1., oder erst am 2., 3., ja 4. Tage.

Offenbar liegt es also nur in den Fällen der 2. und 3. Gruppe den Nieren ob, mit einzugreifen neben Milz und Leber, welche den ersten Anprall auszuhalten haben. Jene können somit als Reserve-Organe angesehen werden, welche erst im Falle eines cumulirten Blutzerfalles zur Mithülfe an der Säuberung des Kreislaufes berufen sind.

Es bleibt uns nun noch eines bedeutsamen Symptomes zu gedenken, nämlich des Icterus, welcher bekanntlich sowohl bei der Mehrzahl der von Haemoglobinurie begleiteten Intoxicationen, als bei der paroxysmalen Haemoglobinurie des Menschen zuweilen wahrgenommen wird. Offenbar handelt es sich hier um eine haematogene Gelbsucht, erwachsen aus einer fortschreitenden Metamorphose des Haemoglobins zu Bilirubin noch innerhalb der Blutbahn. Immer dann, wenn das kythaemolytische Agens allzuviel Farbstoff frei gemacht hat, als dass er im gegebenen Augenblicke mittelst jener 3 Abzugspforten auf einmal aus dem Kreislauf zu verschwinden vermöchte, wandelt sich das Haemoglobin, während es bei schwächeren Dosen direct als solches ausgeschieden wird, alsbald in Methaemoglobin und weiterhin in Bilirubin um. Freilich stehen auch diesen Derivaten Leber und Niere nach wie vor offen, so dass sie an und für sich wohl in Galle und Harn übergehen können, letzterem eine eigenthümliche Verfärbung verleihend. Allein da wenigstens in der Niere oft genug

eine Fülle von Verstopfungen der Tubuli ein Hemmniss bildet, bleibt zugleich Zeit genug zur Imprägnation aller möglichen Gewebe mit dem inzwischen in die Lymphe übergegangenen bräunlichen Farbstoffe und zu der characteristischen Tinction von Cutis und Bindehäuten.

Hieraus ergiebt sich klar, dass die zur Hämoglobinaemie sich gesellende Gelbsucht stets ein sehr ernstes, prognostisch äusserst bedenkliches Symptom darstellt. Ist sie doch nur der Ausdruck einer nicht länger zu verbergenden Unfähigkeit jener 3 depuratorisch wirkenden Organe zur Bewältigung der ihnen im Uebermass zugeführten Producte des Blutzerfalles.

Im vollsten Einklange mit dieser Auffassung steht die Thatsache, dass man in den Fällen der 1. Gruppe niemals Icterus beobachtet, dass er in denen der 2. Categorie nicht regelmässig, jedenfalls erst in der kritischen Periode des 2. und 3. Tages vorkommt und gewöhnlich verhältnissmässig leicht und von flüchtiger Natur bleibt, dass er sich hingegen in den lebensgefährlichen Fällen der 3. Gruppe bereits im Laufe des ersten Tages geltend macht, sofort hohe Grade erreicht und bis zum Tode persistirt.

Fassen wir zum Schlusse alles Gesagte zusammen, so lassen sich die den verschiedenen Graden der Haemoglobinaemie zugehörigen Folgeerscheinungen kurz folgendermassen präcisiren: Allen gemeinsam ist der spodogene Milztumor und die Hypercholie. Daneben aber wird bei beschränkterem Blutzerfalle ebensowohl Haemoglobinurie durchaus vermisst, als Icterus. Erst bei ausgedehnterer Auflösung erscheint Blutfarbstoff im Harne, mitunter auch leichte und rasch vorübergehende Zeichen von Gelbsucht. Erst bei tiefgreifendster Zerstörung der rothen Elemente sehen wir, und zwar beinahe im Momente, intensive und langdauernde Haemoglobinurie, ebenso einen frühzeitig heftigen und sehr hartnäckigen Icterus.

Ich möchte glauben, dass die hier mitgetheilten Thatsachen vielleicht auch für andere pathologischerweise im Blute circulirende Substanzen als Beispiel zu dienen, die gewiesenen Wege der Reinigung des Kreislaufes zu demonstriren angethan seien. Jedenfalls lehren sie uns aber für Blut und Gallenfarbstoff diejenigen Organe

kennen, auf welche sich unser ganzes Augenmerk und alle therapeutische Thätigkeit zu concentriren haben wird, um den Organismus möglichst rasch und vollständig von der Haemoglobinaemie zu befreien.

Discussion.

Herr Dr. Afanassiew aus St. Petersburg.

Fälle von Haemoglobinurie, als einem sicheren Zeichen der plötzlichen und bedeutenden Auflösung der rothen Blutkörperchen, sind jetzt in ziemlich reichlicher Masse publicirt worden. Besonders oft kann man jetzt in der Literatur die Beschreibung solcher Fälle finden, welche unter dem Namen der paroxysmalen Haemoglobinurie (Lichtheim, Rosenbach, Makenzie, Ehrlich, Fleischer, Küstner, Robert, Lepine, Murri, Paetsch, Boas) bekannt sind. Dank der Untersuchung des Urines mittelst des Spectroscopes sind jetzt viele Fälle der Haematurie in das Gebiet der Haemoglobinurie verwiesen worden. Weiter erscheint die Haemoglobinurie bei Verbrennungen, Verbrühungen (Ponfick, Klebs, Lesser, Trojanor), — Transfusionen des Blutes (Landois, Naunyn, Ponfick, u. a.) und besonders oft bei verschiedenen Vergiftungen (Boström, Ponfick, Marchand, Neisser, Hofmeister, Hofmeier, Wächter, Eitner, Zur Nieden, Stadelmann und andere). Zuweilen kommt sie auch als eine Complication bei Infectionskrankheiten vor (Jmmermann, Heubner).

Da das gelöste Haemoglobin und auch andere Formelemente des Zerfalles der rothen Blutkörperchen ein unnormaler, — ja man kann sagen — ein todter Bestandtheil des Blutes sind, so kann man natürlich glauben, dass bei der Ausscheidung oder bei der Umsetzung dieser unnormalen Bestandtheile diejenigen Organe des Körpers pathologischen Veränderungen ausgesetzt werden, welche hauptsächlich für diese Ausscheidung bestimmt sind, und in dieser Hin-

sicht muss man die Nieren zuerst und dann die Leber erwähnen. Aus weiter unten folgenden Angaben wird man ersehen, dass in Wirklichkeit fast immer solche Veränderungen vorkommen; nur zuweilen ist die Leber pathalogisch stärker als die Nieren verändert.

Die Autoren, welche sich mit der Frage über die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren bei der Haemoglobinurie beschäftigt haben, kamen, wie bekannt, zu verschiedenen Resultaten. Einige, hauptsächlich Ponfick, halten diese Veränderungen für „eine wirkliche und ächte Entzündung des harnabsondernden Parenchymes". Bei microscopischen Untersuchungen der Nieren wurden Fettdegeneration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, verschieden gefärbte Cylinder, Haemoglobintropfen in Form von Cylindern und hyaline Cylinder constatirt. Andere (Adams, Marchand, Neisser, Boström), halten die genannten Veränderungen in den Nieren als nicht genug marcant für eine Nephritis.

Letzthin erschien eine Arbeit von Dr. Lebedeff, die unter der Leitung von Prof. Marchand gemacht wurde, in welcher hauptsächlich die feineren Veränderungen der Nierenepithelien bei Haemoglobinausscheidung beschrieben wurden. Haemoglobinurie wurde experimentell durch Vergiftung mit chlorsaurem Kali, Glycerin und Jodjodkaliumlösung acut hervorgerufen. In dieser Arbeit wird zuerst die Ausscheidung des Haemoglobines in den Malpighi'schen Capseln bestätigt, welche schon früher von Fräulein Dr. Adams nachgewiesen wurde. Dann finden wir hier die Beschreibung der Vacuolenbildung in den Nierenepithelien, welche nach Lebedeff und auch nach der Ansicht einiger früheren Autoren (Cornil, Rowida, Weigert,) mit Formirung netzartiger Gebilde und Fibrincylinder in den gewundenen Harnkanälchen in Verbindung steht.

Aus dieser kurzen Darstellung sieht man, dass kein Autor bei acuter Haemoglobinurie interstitielle Veränderungen in den Nieren nachweisen konnte.

Zu solcher Ueberzeugung sind auch wir durch unsere früheren Untersuchungen gekommen, nämlich in unserer Arbeit „über Icterus und Haemoglobinurie hervorgerufen durch Toluylendiamin und andere

rothe Blutkörperchen zerstörende Agentien", die in diesen Tagen in der Zeitschr. f. klin. Med. erscheinen wird.

Zugleich aber haben wir in der Leber deutliche interstitielle Veränderungen bei der chronischen mit starkem Icterus verbundenen Vergiftung mit Toluylendiamin gefunden. Dieser letzte Umstand, sowie auch die Anregung des hochgeehrten Herrn Professor Cohnheim bewog uns, in dem Leipziger pathologisch-anatomischen Institut eine Reihe von Versuchen zu unternehmen, um bei den Thieren experimentell chronische Haemoglobinurie oder Icterus hervorzurufen, und dann nach einiger Zeit (1—5 Wochen) die Nieren und die Leber microscopisch zu untersuchen. Um die Haemoglobinurie und Icterus hervorzurufen, haben wir Glycerin, Pyrogallussäure und Toluylendiamin angewandt. Die Versuche mit Glycerin wurden an Hunden und Kaninchen und die Versuche mit Pyrogallussäure und Toluylendiamin ausschliesslich an Hunden gemacht. Die Schwierigkeit in der Anordnung dieser Versuche bestand hauptsächlich darin, dass es nicht so leicht ist, diejenige Dose der giftigen Substanzen zu ermitteln, welche bei den verschiedenen Thieren eine nicht tödtliche Haemoglobinurie hervorzurufen im Stande ist. Giebt man starke Dosen, so stirbt das Thier sehr bald an den anderen allgemeinen Erscheinungen der Vergiftung, oder an der sehr starken Haemoglobininurie. Ist die Giftdose klein, so bekommt man keine Haemoglobinurie u. s. w. Nur bei bestimmten mässigen Dosen der giftigen Agentien, besonders Glycerin und Pyrogallussäure, bekommt man eine gute, nicht tödtliche Haemoglobinurie; aber in jedem einzelnen Falle die passende Dose zu ermitteln, ist sehr schwer.

Schon am Anfange unserer Untersuchungen haben wir bemerkt, dass diese giftigen Agentien (Glycerin, Pyrogallusäure, Toluylendiamin) auf die rothen Blutkörperchen ganz verschieden wirken. Im Zusammenhange mit der Stärke der Zerstörung des Blutes und mit der verschiedenen Art derselben stehen nach unserer Meinung die verschiedenen im Leben beobachteten Erscheinungen, d. h. das Auftreten von Icterus, oder nur von Haemoglobinurie, oder endlich von Icterus und Haemoglobinurie gleichzeitig.

Diese neue Beobachtungen berechtigen mich etwas bestimmter über den Zusammenhang zwischen Icterus und Haemoglobinurie bei einigen mit Blutzerstörung verbundener Vergiftungen zu sprechen, als ich das in meiner eben erwähnten Arbeit gethan habe.

1. Glycerin zieht hauptsächlich das Hämoglobin aus den rothen Blutkörperchen aus und löst dasselbe im Blutplasma. Wenn man eine Portion des Blutes von dem mit Glycerin vergifteten Thiere nimmt, so bemerkt man in demselben fast keine pathologischen Veränderungen; nur mit Mühe kann man einige ganz kleine, ausserordentlich durchsichtige Stromata (Schatten) finden. Bei Zusatz von verdünnter Jodjodkaliumlösung kommen diese Schatten ganz deutlich zur Beobachtung. Gleichzeitig kann man im Blutserum gelöstes Haemoglobin nachweisen. In solchem Blute also finden wir fast keine Formelemente des Zerfalles der rothen Blutkörperchen, fast keine Bruchstücke derselben. In Zusammenhang mit dieser Art der Veränderung des Blutes steht, nach unserer Meinung der Umstand, dass bei solchen mit Glycerin vergifteten Thieren die Ausscheidung von gelöstem Haemoglobin durch die Nieren geschieht, und in Folge dessen bei solchen Thieren ausschliesslich Haemoglobinurie und kein Icterus vorkommt. Gewöhnlich können die Thiere, besonders die Hunde, eine solche Haemoglobinurie gut ertragen. Diese Form von Haemoglobinurie ist ähnlich jener, welche beim Menschen unter dem Namen der paroxysmalen Haemoglobinurie bekannt ist.

2) Das Toluylendiamin wirkt auf das Blut ganz anders; bei schwacher Vergiftung beobachtet man an rothen Blutkörperchen Abschnürung von farbigen Körnchen, wobei die rothen Blutkörperchen in verschiedenem Grade der Entfärbung erscheinen. Diese farbigen Körnchen und die stark veränderten und in verschiedene Grade entfärbten rothen Blutkörperchen schwimmen im Blutplasma und gehen nachher hauptsächlich in die Leber, in die Milz, Knochenmark und nur zum Theil in die Nieren. Die ganz entfärbten rothen Blutkörperchen (Schatten) erscheinen nur in einzelnen Exemplaren und haben

ein etwas anderes Aussehen: sie sind fast immer mit einigen farbigen Körnchen bedeckt. Gleichzeitig findet man in Blutserum kein gelöstes Haemoglobin. Bei solcher schwachen Vergiftung beobachtet man nur Icterus, hervorgerufen durch die Aufsaugung der Galle in der Leber selbst, wie das ausführlich in meiner früheren Arbeit nachgewiesen ist. Solchem Icterus haben wir den Namen eines haemohepatogenen Icterus gegeben. Bei stärkerer Vergiftung beobachtet man gleichzeitig mit diesen Formelementen des Zerfalles von rothen Blutkärperchen zahlreiche Schatten. In derselben Zeit findet man im Blute das gelöste Haemoglobin in genügender Quantität. Dabei bemerken wir bei Hunden Icterus und Haemoglobinurie zusammen. Fast constant sterben die Thiere nach solcher Vergiftung.

3) Die Pyrogallussäure in ihrer Wirkung auf das Blut nimmt die Mitte ein zwischen Glycerin und Toluylendiamin. Jedenfalls kann man die Bildung von Schatten sehr bald nach der Vergiftung nachweisen. Bei dieser Vergiftung beobachtet man hauptsächlich Haemoglobinurie und nur sehr schwachen Icterus. Solche Haemoglobinurie ertragen die Thiere sehr schlecht, aber immer besser als Haemoglobinurie bei der Toluylendiaminvergiftung.

Nun wollen wir zur Auslegung der pathologisch-antomischen Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei diesen mit Hömoglobinurie oder Icterus verbundenen Vergiftungen übergehen.

1) Bei Kaninchen konnten wir bei Glycerinvergiftung nicht mehr als zweimal Haemoglobinurie hervorrufen. Nach einer zweiten mit Haemoglobinurie verbundenen Vergiftung starben gewöhnlich die Thiere. In den Nieren fanden wir die Erscheinungen von Glomerulonephritis, im Sinne von Ribbert, d. h. die Abstossung oder die Ablösung von Glomeruloepithelien und die Ausscheidung von Eiweiss oder von Haemoglobin in den Malpighi'schen Kapseln, dann Fettdegeneration und sehr oft Coagulationsnecrose nach Weigert in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. In diese necrotischen Stellen hatten

sich oft Kalksalze abgelagert. Bei den Hunden, bei einmaliger oder zweimaliger Haemoglobinurie, beobachteten wir fast dieselben Erscheinungen wie bei den Kaninchen, nur schwächer ausgeprägt. Ausserdem konnten wir keine ganz sichere Verkalkung nachweisen. Bei einem Hunde, welcher während eines Monates zehn Mal nicht sehr starke Haemoglobinurie überlebt hatte, fanden wir ausser den Erscheinungen von Glomerulonephritis der sehr starken körnigen Pigmentirung der Rindenepithelien, ausser und örtlichen Necrose der Nierenepithelien ganz deutliche Erscheinungen einer Infiltration mit runden zelligen Elementen, hauptsächlich um die Stelle des Eintrittes der Gefässe in den Kapseln. Ausserdem wurden Blutungen in den Harnkanälchen, besonders an der Grenzschichte und sehr selten in Malpighi'schen Kapseln gefunden. In der Leber wurde in allen Fällen eine nicht starke Fettdegeneration der Leberzellen bemerkt.

2) Bei Vergiftung mit Pyrogallussäure konnten wir die Haemoglobinurie nicht mehr als dreimal hervorrufen. In den Nieren fanden wir bei solchen chronischen mit Haemoglobinurie verbundenen Vergiftungen fast dieselben Erscheinungen wie bei dem letzten, mit Glycerin vergifteten Hunde, nur waren keine Blutungen zu beobachten. In der Leber haben wir ausser den nicht starken Erscheinungen von Fettdegeneration und Caogulationsnecrose der Leberzellen, besonders im Centrum der Läppchen, auch eine schwache Infiltration mit runden Elementen um die vena cent. und sublob. herum und auch zum Theil in den interlobulären Zwischenräumen constatirt.

3) Bei der chronischen Vergiftung mit Toluylendiamin, z. B. 4 Mal während $2^1/_2$ Wochen, bei welcher ein starker Icterus fast constant gewesen war, constatirten wir sehr starke entzündliche Erscheinungen in der Leber. Die Leberzellen, besonders im Centrum der Läppchen, waren zum Theil sehr stark fettig degenerirt, zum Theil waren sie mit Gallenfarbstoff oder mit Zerfallproducten des Blutes überfüllt und in Folge dessen necrotisirt. Um die vena cent. und subl. herum beobachteten wir

zuweilen sehr starke Infiltration mit runden Elementen. Solche Vermehrung der Kerne von verschiedener Form, der runden, ovalen, spindelförmigen u. s. w., konnten wir ganz deutlich auch in den interlobulären Zwischenräumen nachweisen. Die entzündlichen Veränderungen in den Nieren erscheinen noch deutlicher als bei Pyrogallussäurevergiftung. Innerhalb der Malpighi'schen Kapseln kann man zuweilen ausser den abgestossenen Glomerulus-Epithelien eine deutliche Vermehrung von Kapselepithelien bemerken. Einige Glomeruli erscheinen wie geschrumpft und zuweilen kann man die Infiltration mit runden, ovalen und spindelförmigen Elementen um die Kapseln herum nachweisen.

Dass in allen diesen mit Icterus oder Haemoglobinurie verbundenen Vergiftungen die interstitiellen Veränderungen in den Nieren und in der Leber immer neben dem Absterben der Parenchymzellen vorkommen, kann man nicht nur auf Grund der beschriebenen pathologisch-antomischen Veränderungen an Nierenepithelien, besonders der Erscheinung der Verkalkung an denselben schliessen, sondern auch auf Grund der von uns gefundenen Erscheinungen von Regeneration der gewundenen Harnkanälchen besonders bei chronischer Pyrogallus- und Toluylendiaminvergiftung. Etwas ausführlicher werde ich über diese Frage weiter unten berichten.

Ausser diesen pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren und in der Leber haben wir noch einige Erfahrungen über die chemische Natur der beim starken haemohepatogenen Icterus und bei Haemoglobinurie durch die Nieren ausgeschiedenen Substanzen und auch über den Ort der Ausscheidung dieser unnormalen, gelösten oder ungelösten, Beimischungen des Blutes gemacht.

Dabei haben wir folgendes gesammelt:

1) Das Sediment im haemoglobinurischen Harne in Form der Körner und Tropfen ist, nach seiner chemischen Natur, wahrscheinlich kein wahres Haemoglobin oder Haematin, da erstens dieses Sediment im Wasser unlöslich ist, und, gut ausgewaschen, keine Absorptionsstreifen im Spectroscop giebt; und da zweitens es bisher nicht gelungen ist, aus diesem Sedimente Crystalle

von Haemin zu bekommen, und drittens die Lösung dieses Sedimentes in Essigsäure und Kalilauge keine Absorptionsstreifen giebt. Jedenfalls ist diese Substanz eiweiss- und eisenhaltig.

2) Die Formelemente des Zerfalles von rothen Blutkörperchen gehen in den Harn ausschliesslich durch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen.
3) Der Gallenfarbstoff im gelösten und sehr verdünnten Zustande wird durch die Glomeruli ausgeschieden. Die Ausscheidungen von Eiweiss in Kapseln sind in solchen Fällen an frischen Präparaten gelb und an conservirten in 5 Prozent Kali-Bichr. grün gefärbt.
4) Ausser diesser Form der Ausscheidung des Gallenfarbstoffs durch die Glomeruli beobachtet man und zwar noch öfter eine solche durch die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen in Form von gelb gefärbten Körnchen.
5) Bei starkem haemohepatogenen Icterus findet man in den Nieren im Lumen der verschiedenen Abtheilungen der Harnkanälchen ganz solche aus Körnern und Tropfen bestehende Cylinder, wie bei Haemoglobinurie, nur sind sie nicht rothbraun oder bräunlich, sondern an frischen Präparaten sehr scharf gelb und an in der Müll. Fl. oder in Kali-Bichr. conservirten grün, dunkelgrün oder fast schwarz gefärbt. Solche Gallenfarbstoffcylinder und andere hyaline und körnige nicht gefärbte Cylinder kann man auch im Harnsedimente nachweisen.
6) In den Fällen von haemoheptogenem Icterus, verbunden mit Haemoglobinurie, findet man in den Nieren zweierlei Arten von pigmentirten Cylindern, Gallenfarbstoff- und Haemoglobincylinder. Sie unterscheiden sich von einander durch ihre Farbe und die verschiedene Art der Auscrystallisirung: Haemoglobin- und Bilirubincrystalle.

Wenn wir jetzt unsere Aufmerksamkeit ausschliesslich auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei diesen verschiedenen mit Icterus oder mit Haemoglobinurie verbundenen Vergiftungen richten, so bemerken wir gleich, dass

diese Veränderungen verschieden sind, je nach der Art der Zerstörung des Blutes durch das giftige Agens, und je nach der Art der giftigen Substanz selbst. Da sich bei einigen dieser Vergiftungen nicht nur gelöstes Haemoglobin und Formelemente des Zerfalles der rothen Blutkörperchen ausscheiden, sondern auch die Bestandtheile der Galle und die giftigen Substanzen selbst, oder deren Umwandlungsproducte, so können wir nicht ganz sicher sagen, welcher oder welche von von diesen unnormalen Bestandtheilen des Harnes schädlich auf die Nieren und die Leber wirken. In Folge dessen beschlossen wir, eine neue Reihe der Versuche zu unternehmen, in welcher Haemoglobinurie nicht durch chemische, sondern durch physicalische Agentien (nämlich die Wärme) hervorgerufen wurde.

Aus den interessanten Untersuchungen von Max Schulze ist es bekannt, dass das Blut beim Erwärmen zu mehr als 52° C. verschiedene Erscheinungen der Zerstörung zeigt, nämlich: Abschnürung von Körnchen an rothen Blutkörperchen, die Auflösung der letzteren u. s. w. Bei unseren Controlversuchen haben wir bemerkt, dass, wenn man das defibrinirte Blut bis 53° C. erwärmt, so findet man in demselben folgende Veränderungen; der grösste Theil der rothen Blutkörperchen ist gequollen, kugelig, an vielen rothen Blutkörperchen kann man die Abschnürung von kleinsten kugeligen gefärbten Körnchen beobachten und nur einige Blutkörperchen sind ganz entfärbt (Schatten). Zwischen diesen eben beschriebenen Bestandtheilen schwimmen im Serum noch die gefärbten kugeligen Körnchen von verschiedener Grösse. Beim Erwärmen des Blutes bis 56—57° C. findet man in dem letzten hauptsächlich gelöstes Haemoglobin im Serum, massenhafte Schatten und nur sehr wenige gequollene Blutkörperchen und Körnchen. Aus dieser Beschreibung sieht man, dass wir bei der Einspritzung des mehr oder weniger erwärmten Blutes das ganze Blutgefässsystem des Thieres entweder mit gelöstem Haemoglobin oder mit Formelementen des Blutzerfalles überfüllen können. Damit sich solche Versuche nicht bedeutend von den früheren – mit chemischen Agentien hervorgerufenen – unterscheiden, beschlossen wir, jeden Versuch auf folgende Weise anzuordnen. Von einem Thiere nimmt man aus der vena jug. eine gewisse Quantität Blutes,

welches man nach dem Defibriniren desselben bis 53—57° C. erwärmt, und dann nach dem Filtriren bei einer Temperatur von 38° C. in das Blutsystem desselben Thieres infundirt. Wenn das Thier eine solche Einspritzung überlebt, und nachher Haemoglobinurie bekommt — kann man diesen Versuch noch einige Male wiederholen.

Wir haben bisher nur drei solche Versuche gemacht, aus welchen nur in einem Falle der Hund drei Mal die Transfusion von erwärmtem Blute und Haemoglobinurie überlebt hat.

Diese drei Versuche gaben uns uns noch folgende Resultate:

1) Bei der Einspritzung des stark erwärmten (56—57° C.) Blutes in Quantität von 16—20% des Blutgewichts bekommen die Thiere ganz leicht Haemoglobinurie: Bei der Einspritzung des wenig erwärmten Blutes (53° C.) bekommen die Thiere nur Gallenfarbstoff oder Haemoglobin zusammen mit Gallenfarbstoff im Harne.

2) Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Nieren in diesen drei Fällen anbelangt, so konnten wir die Erscheinungen von Glomerulo-Nephritis, von fettiger Degeneration der gewundenen Harnkanälchen und die interstitiellen Erscheinungen, hauptsächlich die Infiltration mit runden Elementen um die Malpighi'schen Kapseln herum, nachweisen. Ausserdem haben wir in zwei Fällen ganz deutliche Regeneration der gewundenen Harnkanälchen gefunden. Diese Regenerationsvorgänge stellen verschiedene Phasen vor. Zuweilen beobachtet man zwischen den Harnkanälchen Reihen von stark gefärbten (Gentiana-Violett), dicht neben einander liegenden Kernen. Zwischen diesen Kernen bemerkt man fast keine Protoplasma. Zuweilen sind diese Reihen von Kernen so gelegen, dass sie zum Theil an ein neues Harnkanälchen erinnern. Endlich findet man ganz deutliche neugebildete gewundene Harnkanälchen mit schmalen Lumen und mit einem sehr deutlichen Stäbchenepithel. In der Leber findet man dieselben Veränderungen wie bei der Pyrogallussäurevergiftung, aber nur dann, wenn

im Harne sowohl Haemoglobin als auch Gallenfarbstoff nachgewiesen werden konnte.

Auf Grund dieser letzten Versuche kann man sagen, dass alle früher beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Nieren und in der Leber bei einigen mit Haemoglobinurie oder Icterus verbundenen Vergiftungen nicht nur durch die Ausscheidung von verschiedenen Giften und ihren Umwandlungsproducten, sondern auch durch die Ausscheidung von gelöstem Haemoglobin und besonders von Formelementen des Blutzerfalls hervorgerufen werden können.

Die Veränderungen in den Nieren können wir also bezeichnen als Glomerulonephritis haemoglobinurica oder in weiterem Stadium als Nephritis interstitialis haemoglobinurica —, die in der Leber als Hepatitis interstitialis ex ictero haemohepatogeno.

Herr Schumacher II. (Aachen):

Ich möchte mir erlauben, Herrn Ponfick zu bitten, mir in einer Frage Auskunft zu geben, die für die Therapie von Bedeutung ist, über die Frage, ob Herr Ponfick glaubt, dass Syphilis Ursache der Haemoglobinurie sein kann? Ich stütze mich auf einzelne Fälle, die ich beobachtet habe. Bei einem vorher gesunden Manne trat im Verlaufe der Syphilis Haemoglobinurie ein, die nachher bei antisyphilitischer Behandlung zum Ausheilen gekommen ist. Ich behandle jetzt wieder einen Fall, der vor 2 Jahren Syphilis gehabt hat und bei dem im vorigen Jahre Haemoglobinurie eingetreten ist. Es ist möglich, dass eine rein rheumatische Ursache vorliegt. Der Mann empfindet, wenn er sich Abends der Luft aussetzt, ein Frösteln, er muss nach Hause gehen, dann tritt gewöhnlich an demselben Abende ein sehr heftiger Frostanfall und in wenigen Stunden Haemoglobinurie ein. Es ist mir dieses Falles und seiner Behandlung wegen (ob nur mit Bädern oder mit Bade- und Schmierkur) nöthig, mir darüber klar zu werden, ob die Syphilis die Ursache ist oder nicht. Wie wichtig bei diesem Patienten der Eintritt des Zerfalles der Blutkörperchen ist, tritt durch den Frostanfall deutlich hervor; ich

glaube den Herrn Redner recht verstanden zu haben, wenn ich diesen Frostanfall als Einwirkung des Giftes ansehe.*)

Herr Ponfick (Breslau):

Es ist mir interessant, die Mittheilung des geehrten Herrn Vorredners zu hören, da mir ein Stabsarzt in Breslau eine ähnliche Erfahrung mitgetheilt hat. Nach einer energischen Schmiercur nämlich sah derselbe auch Haemoglobinaemie auftreten, und ohne mir weiter ein Urtheil darüber zu erlauben, möchte ich es theoretisch für möglich, ja für nahe liegend halten, dass unter dem Einflusse einer so energisch eingreifenden Cur ein gesteigertes Zugrundegehen der rothen Blutkörperchen eintreten und somit die Grundbedingung für eine Haemoglobinaemie geschaffen werden könnte.

Herr Schumacher II. (Aachen):

Ich habe den Herrn Vorredner gefragt, ob eine Schmiercur Haemoglobinurie bei syphilitischen Patienten heilen könne?

Herr Lichtheim (Bern):

Es ist von Macci zuerst darauf hingewiesen worden, dass Fälle von paroxysmaler Hämoglobinurie, oder wie ich sie zweckmässiger nennen möchte, von Kälte-Hämoglobinurie, als Folgeerscheinungen einer syphilitischen Infection anzusehen sind. Nach den neuen Erfahrungen, welche ich über diesen Gegenstand gemacht habe, glaube auch ich mich dafür aussprechen zu müssen, dass in der That ein solcher Zusammenhang existirt. Es ist zu auffallend, wie zahlreich unter den Individuen, welche an Kälte-Hämoglobinurie leiden, syphi-

*) Auch in diesem zweiten Falle spricht der nachher beobachtete Erfolg der combinirten antiluëtischen Behandlung für die Richtigkeit meiner Annahme, dass Haemoglobinurie durch Syphilis hervorgerufen werden kann. Mit dem Weitergehen der specifischen Kur kamen die Erscheinungen der Haemoglobinurie trotz intercurrenter kühler Tage, die früher regelmässig den Anfall auslösten, seltener und seltener und cessirten in den letzten 3 Wochen völlig, sodass Patient nach 50 Einreibungen Aachen den 16. Mai c. einstweilen genesen verliess. Weitere Beobachtung muss das endgültige Resultat klarstellen.

Aachen, den 30. Mai 1883. Schumacher II.

itische sich finden. Freilich kann man auch mit Bestimmtheit sagen, dass nicht in allen Fällen dieser Zusammenhang existirt.

Eine andere Frage ist die, ob in denjenigen Fällen, in welchen die Existenz einer syphilitischen Infection zweifellos ist, durch eine Quecksilber-Cur das Leiden beseitigt werden kann. Von Ehrlich ist eine Beobachtung mitgetheilt worden, in welcher nach einer Inunctionscur das Leiden gehoben zu sein schien. Nun besteht bei der Beurtheilung der Heilungsresultate dieser Krankheit die eigenthümliche Schwierigkeit, dass die Kranken geheilt erscheinen, solange sie den Schädlichkeiten, welche die Ausfälle auslösen — die Kälte — entzogen sind und oft das Leiden zurückkehrt, sobald diese Schädlichkeiten wieder auf sie einwirken. Es bleibt desshalb nichts übrig, als das Experiment zur Beurtheilung des Heilerfolges zu Hülfe zu nehmen. Ich habe nach dem Vorgange Ehrlich's mich bei solchen Kranken davon überzeugt, ob bei Abkühlung der abgeschnürten Finger im Blute derselben noch Auflösungsvorgänge statthaben oder nicht. Ich habe auf diesem Wege bisher bei allen Fällen, auch wenn, wie gewöhnlich, die Inunctionscur das Befinden der Kranken sehr erheblich gebessert zu haben schien, das Fortbestehen der Blutveränderung constatiren können. Eine völlige Heilung ist also nicht eingetreten. Einer mündlichen Mittheilung Ehrlich's verdanke ich auch die Kenntniss, dass bei seinem scheinbaren Heilungsfall sich nachträglich herausgestellt, dass die Heilung keine vollständige gewesen ist.

IV. Vortrag des Herrn Penzoldt (Erlangen):

Ueber Albuminurie.

Es ist gewiss, dass die Ursache der Nierenerkrankungen in vielen Fällen in toxischen Einflüssen zu suchen ist: sei es nun dass dieselben in der Einwirkung eines organisirten, sei es in der eines chemischen Giftes auf die Nieren bestehen. Aber auch das wird man zugeben, dass es sehr viele Fälle von Nierenerkrankungen giebt, in denen eine

solche Ursache nicht nachzuweisen ist und die Aetiologie überhaupt dunkel bleibt. Noch mehr gilt das letztere für die Fälle von transitorischer Albuminurie, in denen die Eiweissausscheidung kurze Zeit besteht, während der Kranke über alle möglichen vagen Beschwerden klagt, und in denen die Albuminurie wieder verschwindet, ohne dass wir ein aetiologisches Moment dafür finden.

Es schien mir nun nicht unwahrscheinlich, dass wir in den Bestandtheilen unserer vielfach zusammengesetzten Nahrung aetiologische Momente finden könnten, welche bei längerer Einwirkung der einmaligen Einverleibung grosser Dosen eines Giftes analoge Wirkungen entfalten würden.

Diese Anschauung ist in der Literatur nicht allzuhäufig vertreten. Nur in Bezug auf den Alcohol ist öfter behauptet worden, dass sein Abusus Nierenkrankheiten zu erzeugen im Stande wäre, wenn auch nicht verschwiegen werden darf, dass dieser schädliche Einfluss ebenso oft geläugnet wurde. Einzelne Getränke sind in einzelnen Fällen angeschuldigt worden, ebenso der übermässige Genuss von aussergewöhnlichen Speisen, welche entweder direct oder dadurch, dass sie Darmcatarrh erregen, die Nieren unter Umständen schädigen sollen.

Wollte man der Entscheidung dieser Frage näher treten, so war der einzige Weg das Thierexperiment, da die Deutungen der Beobachtungen am Menschen zu vielseitig sind. Ich wählte deshalb den ersten Weg und experimentirte an Hunden. Die Criterien, ob die untersuchte Substanz wirklich einen schädlichen Einfluss gehabt hatte, waren dreierlei Art: erstens der Nachweis der Albuminurie — wollte ich ja doch auch gerade die Ursachen der einfachen transitorischen Albuminurie finden — zweitens die morphologischen Bestandtheile, welche sich im Sediment finden und von denen wir gewohnt sind, sie als Zeichen einer Nierenentzündung anzusehen, sowie endlich drittens die pathologisch-anatomische Untersuchung. Was den letzten Punkt anlangt, so musste ich mich erst über den macro- und microscopischen Befund an den Nieren des normalen Hundes informiren. Dies habe ich an

einer grossen Zahl von Nieren gethan, und nur wesentliche Abweichungen von dem so gewonnenen Durchschnittsbefunde als pathologisch angesehen.

Einzelne Resultate dieser Versuche habe ich schon in der physicalisch-medicinischen Gesellschaft in Erlangen mitgetheilt, über das bis jetzt vorliegende Gesammtergebniss erlaube ich mir nun zu berichten.

Den Alcohol wählte ich zu meinen Versuchen aus dem erwähnten Grunde: weil seine Beziehung zur Schrumpfniere vielfach discutirt wurde. Es zeigte sich bei zwei Hunden, dass nach täglicher Einverleibung von 25—30 ccm im Verlaufe von drei Monaten eine deutliche bezw. starke Albuminurie intra vitam und schliesslich post mortem das Bild der chronischen parenchymatösen Nephritis zu Stande kam.

Die Häufigkeit der Albuminurie bei uns in Bayern liess mich auf den Gedanken kommen, dass der überreichliche Genuss von Bier einen diesbezüglichen schädlichen Einfluss haben könnte. Aber die Schwierigkeiten, Hunden anhaltend sehr grosse Mengen Bier beizubringen, sind zu gross, als dass ich entscheidende Versuche hätte durchführen können.

Der Umstand, dass der Amylalcohol ein häufiger Bestandtheil des gewöhnlichen Schnapses ist, hat mich bewogen, auch ihn einer Prüfung zu unterziehen. Nach 7 Wochen ging ein grosser Hund, welcher im Ganzen ca. 200 ccm bekommen hatte, an einer acuten Nephritis zu Grunde, deren characteristisches Sediment er während des Lebens gezeigt hatte.

Ich vermuthete ferner, dass das Mutterkorn, dadurch dass es dem Mehl in mässigen Mengen beigemischt ist, ohne dass es einen eigentlichen Ergotismus macht, einen schädlichen Einfluss auf die Nieren haben könnte. In der That habe ich gefunden, dass die Verfütterung von Sclerotinsäure, der wirksamen Substanz des Secale, ebenfalls Albuminurie und Sedimente von Epithelien und hyalinen Cylindern veranlassen kann.

Sodann prüfte ich den englischen Senf und den schwarzen Pfeffer. Von ersterem gab ich einem Hunde 6 Monate lang,

habe aber nur Spuren von transitorischer Albuminurie und eine etwas vermehrte Epithelverfettung der geraden Harncanälchen gefunden. Beim Pfeffer war ebenfalls nur sehr wenig von einer schädlichen Einwirkung zu merken.

Dagegen hat der Rettig, dessen übermässiger Genuss in ein paar Fällen von acuter Nephritis meiner Beobachtung der Erkrankung vorausgegangen war, jedesmal auch beim Hunde eine mehrere Tage dauernde starke Albuminurie erzeugt.

Ferner habe ich dann, auf eine hierher gehörige Angabe von Bartels hin, den schwarzen Thee durch Monate hindurch verfüttert und es hat sich überraschend deutliche Albuminurie eingestellt. Ein kleiner Hund bekam täglich eine Abkochung von 20 gr. Das Thier ist noch am Leben. Der Urin zeigte ausser Eiweiss ein Sediment von weissen Blutkörperchen, verfettetem Epithel und Körnchencylindern.

Es war vielleicht ein etwas gewagter Gedankengang, wenn mich die Häufigkeit der Albuminurie bei Diabetes mellitus dazu anregte, mit Zucker Fütterungsversuche anzustellen. Ich konnte mit gewöhnlichem Rohrzucker bald deutliche Albuminurie erzeugen. Der betreffende kleine Hund ging schliesslich, nachdem er in einem Monat 1400 gr Zucker genommen hatte, zu Grunde, und es fand sich eine colossale Verfettung der Epithelien der geraden und gewundenen Harncanälchen. Ich bemerke, dass nie Zucker im Urin auftrat.

Das letztere war dagegen der Fall bei einem Hunde, den ich mit Traubenzucker gefüttert habe. Dieses Versuchsthier erhielt Monate lang ca. 50 gr. täglich und ist noch am Leben. Eiweissausscheidung trat bei ihm ziemlich bald, Melliturie erst später auf.

An diese Versuche möchte ich einige Bemerkungen anschliessen über den Einfluss von verschiedenen äusseren Einwirkungen auf eine schon bestehende Albuminurie. Herr Fleischer hat gestern von einem Hunde gesprochen, bei dem ich zufällig eine starke Albuminurie, sowie ein Harnsediment von Körnchencylindern fand. Dieser (ein grosses, starkes Thier) schien mir geeignet zur Prüfung verschiedener Einflüsse auf die Albuminurie.

Aber, könnte man einwenden, warum nimmt man dazu einen Hund, warum macht man solche Versuche nicht am nierenkranken Menschen? Am Hunde kann man erstens die Ernährung viel genauer überwachen, und wie man sehen wird, ist die Nahrung von entschiedenem Einfluss. Wir können ferner die Urinmenge schärfer abgrenzen, und endlich können wir Maassnahmen in Anwendung bringen, die sich beim Menschen von selbst verbieten, vor allem in der Dosis der zu prüfenden Medicamente viel dreister sein.

Eine andere Frage ist die, ob wir dadurch, dass wir verschiedene Einflüsse auf die Quantität der Eiweissausscheidung an einem nierenkranken Individuum studiren, wirklich an Einsicht in die Einwirkung dieser Einflüsse auf den Verlauf der Erkrankung gewinnen. Wir können ja gewiss nicht ohne Weiteres aus dem Steigen oder Sinken der Eiweissmenge die Zu- oder Abnahme einer Nierenkrankheit beurtheilen. Aber gewisse Fingerzeige dürfte uns die Beobachtung der täglichen Albuminausscheidung doch geben.

Es wurde zunächst der Einfluss der Ernährung untersucht. Der Hungerzustand setzte die Eiweissausscheidung beträchtlich, auf $^1/_3$, herunter. Gegenüber der Fleischnahrung hatte die Brodnahrung den Einfluss, dass die Eiweissausscheidung geringer wurde.

Von Medicamenten habe ich das Tannin geprüft, welches von bekannten Autoritäten auf Grund practischer Erfahrungen und neuerdings wieder auf Grund von Experimenten empfohlen wird. Sowohl mässige als grosse Dosen von 10 gr. pro die konnten keine Veränderung bewirken. Eher gilt dies von mässigen Dosen von Natrium aceticum und Kalium aceticum, welche die Ausscheidung ziemlich beträchtlich heruntersetzten. Das Kalium aceticum in grossen Dosen dagegen hat die Eiweissausscheidung sehr beträchtlich gesteigert. Das Pilocarpin, welches vielfach z. B. im uraemischen Anfall gegeben wird, kann, was die Eiweissausscheidung anlangt, wenigstens in grossen Dosen, nicht für besonders zweckmässig gelten, indem es in meinen Versuchen die Albuminmenge um das Vierfache gesteigert hat. Endlich habe ich noch die Digitalis geprüft; dieselbe steigerte sowohl während der ersten vier Tage als auch während der vier der Verabreichung folgenden Tage

(cumulative Wirkung) die Eiweissausscheidung um das Doppelte.

Fragen wir nun, was aus diesen Versuchen zu entnehmen sein dürfte, so geht wohl zunächst daraus hervor, dass es verschiedene Substanzen unter unsern Nahrungsmitteln giebt, welche beim Thier Eiweissausscheidung und Veränderungen in den Nieren hervorzubringen im Stande sind. Inwieweit solche Erfahrungen am Thier auf den Menschen übertragen werden können, besonders, da sie meist wohl mit etwas grösseren Dosen, wie wir sie beim Menschen gewöhnlich einverleiben, gewonnen sind, muss ich dem Urtheil jedes einzelnen Collegen überlassen. Jedenfalls ergiebt sich aber für die Therapie mit aller Bestimmtheit, dass wir Nierenkranken diejenigen Substanzen, welche wir beim Thier nach längerer Anwendung schädlich haben einwirken sehen, auf das Strengste zu verbieten haben.

Was die Untersuchungen über die mannichfaltigen Einflüsse auf die Quantität der Albuminausscheidung anlangt, so geht daraus in Bezug auf die Medicamente hervor, dass wir von dem Tannin, der Digitalis und dem Pilocarpin wahrscheinlich keine Verminderung der Eiweissausscheidung zu erwarten haben, im Gegentheil von den beiden letzteren eine Vermehrung, dass aber das Natrium und Kalium aceticum in mittelgrossen Dosen einen entschieden günstigen Einfluss zu haben scheint. Wären die Versuche mit der Digitalis so auszuführen gewesen, dass man während der ganzen Zeit der Darreichung den Blutdruck genau hätte controlliren und etwa den Nachweis liefern können, dass derselbe dauernd erhöht war, so würde dieser Versuch wesentlich zur Entscheidung der interessanten Frage beitragen, ob eine Erhöhung des Blutdruckes Erniedrigung oder Erhöhung der Eiweissfiltration durch die Nieren zur Folge hat.

V. Herr Hoffmann (Dorpat):

Demonstration der Pilzbildung „Kifir".

Einige Tage vor meiner Abreise bekam ich zufällig eine eigenthümliche Pilzbildung geschickt, welche von den Völkern am Nord-

rande des Kaukasus gebraucht wird, die Milch in eine besondere Art der Gährung überzuführen. Sie nennen dieselbe „Kifir“ und bezeichnen mit demselben Namen die in diesen Zustand der Gährung übergegangene Milch. Sie lieben dies Getränk ausserordentlich und betrachten diese Pilzbildung als besondere Himmelsgabe, die sie der Vermittlung Mohamed's verdanken. Der Pilz hat wenig Aufmerksamkeit erregt, nur Dr. Kern in Moskau hat denselben näher studirt und gefunden, dass es eine Stäbchenbacterie ist, welche die Eigenschaft hat, zwei Sporen zu tragen, daher nennt er sie Dispora. Dabei existirt aber auch immer eine hefezellenartige Bildung, welche er mit der der Bierhefe identificirt. Die mit dem Kifir in Gährung gebrachte Milch hat einen angenehmen, leicht süsslichen Geschmack. Was für eine Gährung mit ihr vorgeht, ist noch nicht weiter untersucht, ich habe nur gehört, dass Aerzte diese Milch anwenden sollen, weil sie behaupten, sie habe die Eigenschaft, niemals in Klumpen zu gerinnen. Vielleicht ist es Ihnen von Interesse, diesen Pilz einmal gesehen zu haben.

Schluss der Sitzung um 5 Uhr.

V. Sitzung.

(Freitag den 20. April, Vormittags 9 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Frerichs.
Schriftführer: Herr Finkler.

I. Ueber die abortive Behandlung der Infectionskrankheiten.

Referent: Herr Binz (Bonn):

Zwei Gründe sind es, wodurch die acuten Infectionskrankheiten jenen furchtbaren Character und jene Häufigkeit des Auftretens verloren haben, die wir aus den Schilderungen früherer Zeiten kennen: es ist die bessere öffentliche und private Hygiene und die bessere Therapie.

Kaum lässt sich erwarten, dass die Hygiene es dahin bringen wird, die Infectionen auszurotten. Das würde gleichbedeutend sein mit der Abschaffung des Proletariates und mit der Ausrottung jeglichen Herdes von menschlichem Schmutz und menschlichem Elend auf der ganzen Erde.

Die Therapie darf nicht warten bis zum weit entfernten Aufleuchten dieses goldenen Zeitalters. Wenn nur an einem einzigen Orte das infectiöse Gift weiterbrütet, so schützt, was wir wiederholt in den letzten Jahren sahen, kein Königspalast gegen dessen Eindringen und dessen tödtliche Verwüstungen. Die überlegene Miene, welche Hygieniker der Therapie gegenüber zuweilen annehmen, ist ohne Bedeutung. So lange der Mensch aus Eiweisskörpern besteht, die so sehr wandelbar sind in ihrem Verhalten und einen so trefflichen Nährboden darbieten für unsichtbare Hefen fruchtbarster und

furchtbarster Art, wird der Arzt immer wieder aufgefordert werden, zu heilen, was die Hygiene nicht verhindern konnte; und darum liegt nur in gleichzeitiger Entfaltung von Prophylaxe und Therapie das medicinische Heil der Zukunft.

Der früher so eng gezogene Kreis unseres intern-ärztlichen Könnens hat sich wesentlich erweitert. Ein Zeichen davon ist das rege Suchen nach neuen Arzneimitteln, die merkwürdigerweise fast alle auf dem Gebiete der Antizymose, d. h. der directen Bekämpfung von in den Organismus eingedrungenen hefeähnlichen Gebilden sich bewegen.

Was ist antiseptisch, was kann gleichzeitig in Grammdosen, ohne giftig zu werden, in den Kreislauf gelangen und setzt hier infectiöses Fieber herab? — Das ist die Fragestellung, mit der man beim Aufsuchen neuer Mittel der genannten Klasse vorgeht und für die man sich unser altes Antipyreticum Chinin zur Folie genommen hat.

Theoretische Studien und die Beobachtung am Krankenbette haben seit etwa 13 Jahren immer mehr zu der Anschauung geführt, es handele sich im Fieber der Infectionen um directe, nicht um symptomatische Bekämpfung der Krankheitsursache; sie gehe abortiv zu Grunde, wenn ihr specifisches Gegengift in unsern Händen sei; oder werde doch von ihm in ihrer Energie soweit herabgedrückt, dass es nunmehr dem Organismus gelinge, sich ihrer zu entledigen.

Der Inhalt des heutigen Themas fordert eine Klarlegung dessen, was zur Stütze für diese Anschauung dient. Ich glaube meine Aufgabe am besten zu lösen, wenn ich die Kürze der Zeit nur an einem Beispiel ausnütze, und als solches nehme ich mir mit Erlaubniss meines Collegen Rossbach die Malariaintoxication und das Chinin heraus.

Nichts in der Heilkunde ist unbestrittener als des letzteren sog. specifische Wirkung gegen die Folgen der Aufnahme des malarischen Giftes; und nichts war bis vor wenigen Jahren unklarer als die Art dieser Wirkung. Auch heute noch ist nicht jede Lücke ausgefüllt, aber ich glaube doch: die Thatsachen sind jetzt zahlreich

genug, deren Zusammenstellung gleich einem guten Linsensystem den Einblick in die bisher dem Auge unzugänglichen Verhältnisse zum grossen Theil gestattet.

Sie alle kennen den Verlauf des acuten Wechselfieberanfalles und den Verlauf der Wechselfiebercachexie. Von den Hypothesen, die man machte, um die Wirkung des Chinines auf ihren letzten Grund zurückzuführen, will ich nur die am meisten vorgedrängte und am wenigsten verschwommene nennen. Sie lautet: Das Wechselfieber und seine Folgen beruhen auf einer Neurose des Sympathicus. Das Chinin heilt sie, weil es den Sympathicus gegen den Einfluss des Giftes tonisirt, bezw. dessen krankhafte Reflexerregbarkeit herabsetzt.

Gewiss ist das Wechselfieber eine Neurose, aber doch nur in dem Sinne, wie der Abdominaltyphus ein Nervenfieber ist. Unsere Vorfahren gaben diesem den Namen, welcher an die rein secundäre Erscheinung der Benommenheit und Lähmung des Gehirns anknüpfte, weil das am meisten imponirend ihnen entgegentrat; und unsere Laien der ungebildeten Stände verstehen auch heute noch nur den Namen „Nervenfieber“ und haben nur geringen Begriff von dem fauligen Character der Krankheit, gar keinen von ihrer mycotischen Grundlage. Aber wir sind doch dazu berufen, uns an den Kern der Sache und nicht an ihre Schale zu halten, an das Wesen der Krankheit und nicht an ihre Symptome. Das Wesen der Malariakrankheiten aber ist eine giftige Invasion in die Gewebe, durch welche meistens — durchaus nicht immer — intermittirende Erscheinungen im Nervensysteme veranlasst werden.

Gerade die bösartigsten Wechselfieber haben keinen Rhythmus der Anfälle mit freien Intervallen, ebenso verschwindet er in dem chronischen Malariasiechthum und fehlt häufig genug in den larvirten Malariafiebern. Auch gegen solche Formen der Erkrankung bewährt sich das Chinin, und doch hat es hier durchaus keine sog. antitypische Leistung zu vollbringen.

Niemand hat bisher am Thiere oder am Menschen den Nachweis geliefert, das Chinin wirke in nicht giftigen Gaben irgendwie auf den Sympathicus. Im Gegentheile: es gelang mir, die fieberwidrige

Wirkung des Chinines an grossen Thieren darzuthun, bei denen durch Rückenmarkschnitt das Centrum des Sympathicus abgetrennt war, und bei denen noch obendrein die Wärmeabgabe durch Einlagern in einen auf 28—30° C. erhöhten Raum und durch Einwickeln in dichte Watte verhindert wurde.[1]) Ich brauche nicht weiter zu entwickeln, warum das mit grösster Wahrscheinlichkeit jede Sympathicusmitwirkung ausschloss. Ferner: die Verkleinerung der Milz durch Chinin findet nach Mosler und Landois auch dann statt, wenn vorher alle zu dem Organ hingehende Nerven durchschnitten sind;[2]) und die Abnahme der Reflexerregbarkeit hat man nur an Fröschen und zwar mit tödtlichen Gaben nachgewiesen, durch deren Einfluss natürlich alles, also auch die Reflexerregbarkeit, aufhört.[3]) Wird beim Fieberkranken die Reflexerregbarkeit durch Chinin vermindert, so muss dafür also ein ganz anderer Grund gesucht werden.

Um eine Herabsetzung des Fiebers durch die inneren Antipyretica vermöge einer Herabsetzung des Pulses und der Athmung kann es sich schon allein deshalb nicht handeln, weil Puls und Athmung durch gewisse Mittel, z. B. Aconitin, beruhigt werden können, ohne dass die Fieberhitze auch nur um den kleinsten Bruchtheil sinkt; zudem wissen wir aus den Versuchen Finkler's direct,[4]) dass beide Factoren innerhalb weiter Grenzen ohne Einfluss sind auf die Sauerstoffconsumption der lebenden Zellen. Und handelte es sich bei der innern Antipyrese um directe Beeinflussung fieberbeherrschender Nervencentren, so wäre der Schluss unausweichlich, — da doch diese Nervencentren bei dem kranken Einzelindividuum immerdar die nämlichen bleiben, — dass sie, gleichviel was die fiebererregende äussere Ursache sei, stets von dem nämlichen Antipyreticum be-

[1]) C. Binz, Ueber die antipyretische Wirkung von Chinin und Alcohol. Archiv f. pathol. Anatomie u. s. w. 1870. Bd. 51. S. 6.

[2]) Mosler, Die Pathologie und Therapie der Leukämie. 1872. S. 251.

[3]) H. Heubach, Beiträge zur Pharmakodynamik des Chinins. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1875. Bd. 5. S. 1. (Aus dem Pharmakol. Institut zu Bonn.)

[4]) Finkler, Ueber den Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit und Menge des Blutes auf die thierische Verbrennung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd 14. S. 368.

herrscht werden müssten. Aber davon sehen wir das genaue Gegentheil. Das Chinin leistet nichts oder wenig gegen das Fieber der Rheumatosen, des Scharlachs, der Recurrens, des infectiösen Erysipels, der Syphilis, und ist ganz wirkungslos gegen die Steigerung der Körperwärme in den ebenfalls intermittirenden Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis.[5])

Die Möglichkeit des Verhütens der Malariaerkrankungen durch Chinin spricht in gleicher Weise dafür, dass hier eine unmittelbare Beziehung herrscht zwischen dem Krankheitsgifte und dem Heilmittel. Man hat auf Grund unrichtig angestellter Versuche jene Prophylaxe zuweilen geleugnet. Für Jeden, der zu experimentiren versteht, ist klar: von kleinen, verzettelten oder auch von einmaligen grossen aber seltenen Gaben ist da nichts zu erwarten, sondern nur von der andauernden Aufnahme mittlerer Mengen. Und dass sie wirksam sind, zeigt die Literatur in Mittheilungen zuverlässiger Beobachter, deren Citate ich mir, um nicht zu lange zu sprechen, für den Druck reserviren möchte. Vorläufig nur eines der Urtheile: Hertz in Amsterdam sagt[6]) in der Abhandlung bei Ziemssen,

---

[5]) v. Ziemssen, in seinem Handb. d. speciellen Pathol. u. Therapie. 1877. Bd. 2. S. 545.

[6]) Hertz, ebendaselbst S. 869. Dort auch Angabe sonstiger Literatur hierüber. Ausführlicheres vgl. bei v. Vivenot, Wiener med. Jahrbücher. 1869. Bd. 18. S. 39. Aus der neuesten Zeit liegt ein Bericht vor von Oberstabsarzt Hagens in Danzig: Die Verwendbarkeit des Chinoidinum citricum im Vergleich mit andern Fiebermitteln. Zeitschr. f. klin. Med. 1882. Bd. 5. S. 242. Es wurde den Soldaten prophylactisch täglich 0,25 Chininsulfat verabreicht. „Ein entsprechender Nutzen konnte nicht erkannt werden, immerhin aber eine gewisse Einwirkung . . . . alles in allem dürften die Erfahrungen wohl ermuthigen, die Versuche fortzuführen."

Wenn man erwägt, dass Hertz und Andere mindestens 0,6 bis 0,75 täglich nothwendig fanden und davon einen entsprechenden Nutzen deutlich gewahrten, so wird man begreifen, dass jene 0,25 in Danzig ihn eben nur andeuteten.

Ganz willkürlich ist die von Rabuteau aus meinen Untersuchungen gezogene Voraussetzung, 0,12 tagüber müssten das Sumpffieber abhalten; und naiv der Schluss, weil sie das bei den Garnisonen von Pola und von Komorn nicht gethan hätten, so sei meine Theorie der Chininwirkung unhaltbar. (Eléments de Thérapeutique et de Pharmacologie. Paris 1877. S. 670.)

G. Schweinfurth erzählt (Im Herzen von Afrika. Reisen und Ent-

1876: „Meine eigenen Beobachtungen an mir selbst und an Anderen, lassen eine günstige Wirkung täglicher Dosen Chinin (zweimal $^1/_3$ Gramm) nicht in Frage stellen. Bei Manchem bleiben die Anfälle während der Behandlung ganz aus, bei Anderen treten sie nur in den allerleichtesten Formen auf . . . . für die gewöhnlichen endemischen Erkrankungen ist es am zweckmässigsten, auf das erste Unwohlsein zu achten; eine Dosis von 0,6—0,7 Abends vor dem Schlafengehen, drei bis vier Tage hintereinander genommen genügt, die Intermittens zu coupiren."

Gerade diese Thatsache von der vorbauenden und abortiven Wirkung des Chinines gegen die Malaria ist für die von mir seit 1868 [7]) aufgestellte Theorie seiner Wirkung um so wichtiger, als man die vermeintliche Abwesenheit jener Thatsache gegen diese Theorie in's Feld geführt hat. Es gibt keine andere Möglichkeit, die Prophylaxe ohne Zwang zu erklären, als die, dass schon bei seinem

---

deckungen. Leipzig 1874. I. 137 und 352), ohne zu übertreiben, könne man sagen, dass die Hälfte aller Afrikareisenden dem Fieber erliegen. Von der Tinne'schen Expedition 1863 starben daran unter neun europäischen Mitgliedern fünf. Er selbst habe sich gegen die schädlichen Einflüsse eines fortgesetzten Aufenthaltes in ungesunden Flussniederungen durch den prophylactischen Gebrauch von Chinin, dreimal täglich gegen 0,5 Gramm, gesund erhalten, obgleich er bei seiner Beschäftigung, botanisirend in Sümpfen und die Papyrushorste beständig durchwatend, den Fieberursachen mehr ausgesetzt gewesen sei als mancher Andere. Dieses Verfahren habe er zwei ganze Monate fortgesetzt ohne Schaden für seinen Körper, bis ihn die reinere Luft des Binnenlandes davon dispensirte.

Dr. Nachtigal nennt (Sahara u. Sudan. Berlin 1879. I. 734) das Chinin den „grössten Schatz für den in tropischen Gegenden Reisenden".

Auch Arsenik wirkt prophylactisch, nach Tommasi-Crudeli: Sulla preservazione dell'uomo nei paesi di malaria. Verhandl. d. Accad. dei Lincei. Rom 1880. 5. 22 und 1883. 7. 134.

7) C. Binz, Ueber das Verhalten der Infusorien von Pflanzenjauche zu chemischen Agentien. Vortrag in der Niederrh. Ges. f. Nat.- u. Heilkunde zu Bonn am 4. April 1867, und Centralbl. f. d. med. Wiss. Berlin 1867. S. 305.

— Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Chininwirkung. Berlin 1868.

— Das Chinin. Nach den neuern pharmacol. Arbeiten. Berlin 1875.

— Chinarinden. In Eulenburg's Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde 1880. Bd. 3. S. 165—196.

Eindringen in den Organismus und bei seinen ersten Regungen das Malariagift von dem Chinin abortiv getroffen wird.

Fieber, mit oder ohne rhythmische Anfälle, kann hier nicht geheilt werden, denn es ist noch keines vorhanden.

Hat aber das intermittirende Fieber sich bereits entfaltet, d. h. hat das Malariagift oder eines seiner Producte im Stoffwechsel die Wärmeproduction und das Nervensystem in der bekannten Weise schon erregt, so ist es immer wieder der fieberfreie Zustand, worin das Heilmittel sich geltend macht. Während des Fieberanfalles gereicht, ist es wirkungslos. Das Chinin bedarf einiger Stunden Zeit, um das Gift so zu lähmen, dass es dem Nervensystem nichts mehr anhaben kann. Für die Behauptung, das Nervensystem werde durch das Chinin tonisirt — wie die Einen wollen — oder beruhigt — was die Andern sagen —, ist man jeglichen Beweis schuldig geblieben. Bei den einfachen Intermittenten reicht, in der fieberfreien Zeit gegeben, eine so mässige Gabe des Antidotes hin, dass auch nicht die leiseste Erscheinung von Seiten des Nervensystemes dadurch hervorgerufen wird, nicht einmal die so gewöhnliche Störung des Gehöres.

Die Heilung der Milzanschwellungen, welche nach Beseitigung des Fiebers zurückbleiben, die Heilung der Larvatae, die ganz ohne Fieber verlaufen können, die Heilung der fieberlosen Cachexie, welche in verschleppten Fällen sich herausbildet —, alles das legt klares Zeugniss dafür ab, dass dem Chinin nicht die beschränkte Function zukommt, die intermittirenden Anfälle abzuschneiden; und dass es diese nur abschneidet, indem es ihre primäre Ursache bekämpft.

Und noch ehe diese primäre Ursache bekannt war, liess sich aus elementaren Reactionen des Chinines der Schluss ziehen, dass sie ein aus der Verwesung von Pflanzen hervorgegangener niederer Organismus sei. Gerade diese in neutralen oder schwach basischen Medien lebenden Organismen zeigten einen solchen Grad von Empfindlichkeit gegen Chinin, dass sie binnen wenigen Stunden zum Absterben gebracht wurden durch Verdünnungen, welche im menschlichen Körper ganz gut möglich sind und häufig genug darin vorkommen. Und dabei sind solche relativ geringe Verdünnungen nicht

einmal nöthig. Wir können bequem noch unter sie gehen, denn bei der Tendenz unseres Körpers, das Sumpfgift auszustossen, bedarf es im Kampfe ums Dasein nur einer Beihilfe gegen den Feind, nicht dessen Vernichtung durch das interne Antiparasiticum allein, um die Wiederkehr des Fieberanfalls zu verhindern und die Störer der regulären Blutbildung zu entfernen.

Während nun aber auf Grund der frühern Ergebnisse Krukenberg den Nachweis der tödtlichen Einwirkung des Chinins auf einen niedern Organismus in wenigen Stunden bei einer Verdünnung von 1 zu 100,000 lieferte,[8]) hatte ich deren gefunden, die in einer Chininlösung von 1 zu 500 weiterlebten, fast als ob es das schlammige

---

[8]) W. Krukenberg in seinen „Vergleichend-physiologischen Studien an den Küsten der Adria". Heidelberg 1880. Es heisst darin (1. Abtheilung S. 8): „Ich konnte durch oft wiederholte und vielfach variirte Versuche feststellen, dass Turbellarien (Polycelis) gegen Chinin nicht weniger empfindlich sind, als die Infusorien, während Würmer, Medusen und Actinien ihm ungleich besser widerstehen. Nach 30—40 Minuten fand ich Polycelis in einer neutralen salzsauren Chininlösung von 1 : 10000 regelmässig abgestorben und durch eingetretene Gerinnungen im Körperparenchym undurchsichtig geworden, selbst in einer Chininlösung von 1 : 100000 starb die Turbellarie nach wenigen Stunden, während sie in einer gleich grossen Menge Wassers (etwa 20 Gramm) tagelang vollkommen munter blieb."

Eine spätere briefliche Angabe dieses Forschers an mich lautet: „Eine Lösung von neutral reagirendem Chinin von 1 zu 100000 tödtet die Turbellaria Polycelis schon in wenigen Stunden. Von den übrigen Pflanzenbasen, deren Wirkung ich an ihr prüfte, z. B. Strychnin, Veratrin, Curarin in Form des Curares, schien mir nur noch Veratrin dem Chinin annähernd gleich zu wirken. Obschon ich von den übrigen Alcaloiden viel stärkere Lösungen und zwar bis zu $^1/_{10}$ und $^1/_4$% nahm, so lebte Polycelis darin doch länger, als in dem chininisirten Wasser von $^1/_{1000}$%. Dabei kenne ich kaum eine Thatsache, aus welcher sich eine aussergewöhnliche Empfindlichkeit der betreffenden Turbellarienspecies gegen Concentrationsschwankungen, Kälte u. s. w. erschliessen liesse. Das sah ich besonders in einem unpublicirt gelassenen Versuche, bei denen ich den Kochsalzgehalt von süssem Wasser bis zu 3% erhöhte."

Ch. Darwin gibt, mit Bezugnahme auf meine Untersuchungen, hinsichtlich der Eigenschaften des Chinines als eines Giftes für viele Protoplasmen, in den „Insectivorous Plants", London 1875, S. 201 und 202, einen Beitrag, aus dem hervorgeht, dass eine Verdünnung von 1 zu 1000 basisch reagirenden Chininsulfates die Tentakeln von Drosera rotundifolia in kurzer Zeit zerstört. Ihr Aussehen wird ähnlich dem, welches durch „sehr heisses Wasser" sich hervorbringen lässt.

Wasser sei, worin sie entstanden waren.[9]) Dazu gehören die Amöben des Salinenwassers, die Euglena, welche an der Sonnenseite der Häuser die grüne Decke des Abflusswassers mancher Küchen bildet, ferner die Spirille des Rückfallfiebers.[10]) Die Spirillen gewöhnlicher Pflanzenjauchen reagiren auf Chinin mit einer Empfindlichkeit, welche sie schon bei 1 zu 10000 fast sofort regungslos macht, während die Recurrensspirille darin sich baden lässt, ohne ihre Bewegungen einzustellen.

Und diesen Beobachtungen unter dem Microscope gehen parallel die am Krankenbette. Sie lehren uns den absoluten Widerstand der Recurrens und anderer Infectionskrankheiten gegen Chinin kennen. Beides aber zusammen erklärt uns die Ursache dieses Widerstandes. Wo die Art des infectiösen Giftes dem Chinin ausserhalb der menschlichen Gewebe nicht weicht, da wird sie es wohl auch innerhalb derselben nicht, und umgekehrt.

Was ich nur andeuten konnte, dass ein Pilz die Ursache des Wechselfiebers sein müsse, das ist durch die Initiative von Klebs und seine mit Tommasi-Crudeli angestellten Untersuchungen erwiesen worden. Ihr durch spätere Arbeiten bestätigter Bacillus Malariae, der in den farblosen Zellen der Milz, des Knochenmarkes und der Lymphdrüsen nistet,[11]) hat hier schon allein einen dem Chinin gegenüber höchst ungünstigen Nährboden, denn dasselbe setzt die Lebensthätigkeit dieser Elemente auf das Entschiedenste herab.[12]) Und was ihn selber angeht, so hat vor kurzem

---

[9]) O. Conzen, Experim. Untersuchungen über einige Ersatzmittel des Chinins. Inaug.-Diss. Bonn 1868. S. 28. (Aus dem pharmacol. Institut der Universität.)

[10]) Engel, Ueber die Obermeier'schen Recurrensspirillen. Berliner klin. Wochenschr. 1873. No. 35. S. 411.

[11]) E. Klebs und C. Tommasi-Crudeli, Studien über die Natur des Wechselfiebers und über die Natur der Malaria. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. 1879. Bd. 11, S. 311. — Bd. 12, S. 225.

G. Cuboni und E. Marchiafava, Neue Studien über die Natur der Malaria. Ebendaselbst 1881. Bd. 13. S. 265.

[12]) Engelmann in Utrecht hat den Zweifel, welchen er in seiner Abhandlung im 1. Bd. von L. Hermann's Handb. der Physiologie dagegen geäussert hatte, selbst zurückgezogen und festgestellt, dass die Wirkung sogar

Ceci gezeigt, dass der Bacillus, in Culturen weiter gezüchtet, selten ist oder fehlt, wenn selbst sehr geringe Mengen von Chinin zugesetzt wurden[13]).

Mit alledem stimmt die klinische Beobachtung überein. Alles, was man mit Erfolg gegen das Sumpffieber in's Feld geschickt hat, gehört zu der Classe der Antiseptica, also zu den dem Leben niederster Organismen feindlichen Dingen. Ich nenne hier nur die arsenige Säure, das Eucalyptol, das Bebirin, die Carbolsäure, die Sulfite, das Jod und das ätherische Senföl. Dass das Chinin sie für die Regel alle übertrifft, beruht zum grossen Theil auf der relativ grössern Toleranz der Nervencentren gegen dasselbe, auf seiner Unzerstörbarkeit im Organismus, auf seiner Unfähigkeit zum Eingehen einer chemisch unwirksamen Verbindung mit den Körpersäften.

Ich möchte hier noch Ihre Aufmerksamkeit speciell auf das letztgenannte Agens, das Senföl, hinlenken, nicht um es als Substitut des Chinins in den Sumpffiebern zu rühmen, sondern weil die diesbezügliche Eigenschaft nur wenig bekannt ist und weil sie, wie mir scheint, besonders deutlich die direct antiparasitäre Theorie der Malariaheilung illustrirt.

---

noch stärker sei, als ich und C. Scharrenbroich angegeben hatten. Man vergleiche betreffs Engelmann's die unter seiner Leitung geschriebene Inaugural-Dissertation von C. Ten Bosch: „De physiologische Werking van Chinamine, Utrecht 1880", worin auf S. 41 folgendes resumirt wird:

„Das Resultat von Versuch 19 ist so sprechend wie möglich. Es zeigt. dass das Chinin noch in einer Verdünnung von 1:20000 deutlich verlangsamend wirkt, somit als Gift für die farblosen Blutkörperchen mehr als sechsmal stärker ist als das Chinamin (ein von O. Hesse 1872 in der Chinarinde entdecktes Alcaloid, dessen Prüfung am Thierkörper die genannten Autoren unternahmen). Die Empfindlichkeit der farblosen Blutkörperchen für Chinin scheint zufolge dieses Versuches noch grösser zu sein als selbst der Entdecker dieser Wirkung, Binz, und seine Schüler angeben. Vielleicht ist der Umstand von einigem Gewicht, dass wir das Chinin in einer indifferenten Kochsalzlösung benutzten. Auch haben Binz und seine Nachfolger, wie es scheint, mehr die schnelle Entwicklung höherer Grade der Vergiftung zum Massstab genommen."

13) J. Ceci, Ueber die in den malarischen und gewöhnlichen Erdbodenarten enthaltenen Keime und niederen Organismen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. 1882. Bd. 16. (Chinin betreffend S. 45—75.)

Die Anwendung von Senfbädern gegen die Sumpffieber ist alt. Im letzten russisch-türkischen Kriege wendete man das ätherische Oel innerlich an und erzielte, wie die Berichte lauten, selbst in den hartnäckigen Formen glänzende Ergebnisse. Ja, sogar in der Recurrens, die dem Chinine unzugänglich ist, bewährte es sich.[14])

Das officinelle ätherische Senföl besteht zum grössten Theil aus Schwefelcyanallyl ($C_3 H_5 . S Cy$) auch Rhodanallyl, genannt. Es ist verwandt mit dem ätherischen Oele der Cochlearia officinalis ($C_4 H_7 . S Cy$), die bekanntlich gegen eine andere Fäulnisskrankheit, den Scorbut, häufige Verwendung fand. Für die medicinische Benutzung des Senföls in Bädern ist von Wichtigkeit, dass es als ein sehr flüchtiger Körper im Stande ist, von der äussern Haut aufgenommen und in die Säfte übergeführt zu werden; und was die innere Wirkung selbst angeht, so wird sie erklärlich durch die unter Andern von R. Koch erwiesene Thatsache, dass das Senföl schon in einer Verdünnung von 1 zu 330 000 eine auffallende Behinderung des Wachsthums der sonst sehr widerstandsfähigen Milzbrandbacillen verursacht, und bei 1 zu 33000 dessen vollständige Aufhebung zu Wege bringt.[15]) Das sind Zahlen, die von keinem andern Desinficiens ausser vom Quecksilberchlorid übertroffen werden; und wenn der Parasit des Milzbrandes so empfindlich gegen das Schwefelcyanallyl ist, so liess sich das von denen der verwesenden Pflanzenreste nach allem, was wir über sie wissen, noch viel eher erwarten. Auch diese Voraussetzung hat sich mir experimentell bewährt.

Zu dieser enormen Kraft gegenüber niedersten Organismen tritt nun eine andere Tugend, welche das Schwefelcyanallyl mit dem Chinin gemein hat, nämlich die, dass es die ungeformten Fermente des Organismus fast gar nicht angreift, demnach nothwendige reguläre Umsetzungsvorgänge unbehelligt lässt.[16]) Was aus dieser Coin-

[14]) Th. Haberkorn, Das Verhalten von Harnbacterien gegen Antiseptica. Inaug.-Diss. Dorpat 1879 (vergl. Vorwort).

[15]) Struck, Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Berlin. 1881. Bd. 1. S. 271.

[16]) J. Wernitz, Ueber die Wirkung der Antiseptica auf ungeformte Fermente. Inaug.-Diss. Dorpat 1880.

cidenz der Thatsachen für die Theorie hervorgeht, brauch' ich weiter nicht auseinanderzusetzen.

Und nun zum Schluss einige Aufführungen dessen, was die neuesten klinischen Beobachtungen über das Capitel Chinin *versus* Malariapilz ergeben haben.

Laveran in Frankreich hat die von Marchiafava und Cuboni im Blute der Wechselfieberkranken aufgefundenen Parasiten ebenfalls gesehen und zwar besonders während der Fieberanfälle. Sie verschwanden, als Chinin gereicht wurde[17]).

In der medicinischen Klinik zu Heidelberg suchte man nach den nämlichen Stäbchen und Sporen. Man fand sie in der beschriebenen Form vor, während das Blut von andern 25 Kranken, darauf untersucht, sie nicht aufwies. Selbst als die Anfälle durch Chinin coupirt waren, blieben sie noch einige Tage, nahmen aber an Menge ab; und erst als gegen eine Woche und darüber Chinin eingenommen worden war, verschwanden sie gänzlich. So geschah es in drei Fällen; in einem vierten, der mit allgemeiner Cachexie verlief, musste zur Heilung der Arsenik herangezogen werden. „Es ist wohl kaum eine andere Deutung möglich — fährt der Bericht fort — als die, dass die Wirkung des Chinines eine direct antiparasitäre ist. Dass der Bacillus durch das Chinin direct getödtet würde, möchten wir nicht annehmen, weil wir trotz seines beständigen Gebrauches eine volle Woche hindurch ihn noch lebend im Blute fanden. Derselbe dürfte vielmehr dadurch nur in seiner Entwickelung gehemmt und schliesslich deshalb nicht mehr gefunden werden, weil die vorhandenen Bacillen mit der Zeit von selbst absterben, d. h. durch die Gewebszellen vernichtet werden, neue aber nicht mehr zur Entwicklung kommen."

„Es steht damit die klinische Erfahrung vollkommen im Einklange, dass nach Beseitigung des Fieberanfalles das Chinin noch eine Zeit lang fortgegeben werden muss, wenn man vor einem Recidive sicher sein will, d. h. mit andern Worten so lange, bis auch der letzte Bacillus aus dem Blute entfernt ist". [18])

17) Laveran, Comptes rendus de l'acad. des sciences. Paris. 25. Oct. 1882.

18) Fr. Ziehl, Einige Beobachtungen über den Bacillus Malariae (Klebs). Deutsche medic. Wochenschr. 25. November 1882. S. 647.

Durch diese klinische Mittheilung wäre bestätigt, was ich von Anfang an festhielt, dass man bei der Chininwirkung im Sumpffieber nicht an eine augenblickliche Vernichtung des Infectionsstoffes durch das Heilmittel zu denken habe, sondern nur an eine Schwächung desselben, die dem Heilbestreben der Natur günstig secundire, — und es wäre damit nochmals und zwar von einer ganz andern Seite her, als überflüssig erwiesen, was man mir so oft vorgerechnet hat, das Chinin könne im Organismus niemals concentrirt genug sein, um in der Vernichtung eines Parasiten den Hebelpunct seiner Leistungen zu finden.

Wer so argumentirt, dem fehlt in seiner Rechnung ein Factor, welcher mindestens so wichtig ist als das Heilmittel, und darum wird seine Rechnung falsch. Der Organismus heilt unzählige Fälle schwerer Infectionen aller Art allein, ohne äussere Hilfe, nur bei Abhalten der Schädlichkeit selbst. Eine zweite Reihe widersteht solange, bis das Chinin, oder in andern Krankheiten, die Salicylsäure, das Quecksilber, das Jod, der Arsenik u. s. w., der anwachsenden Krankheit entgegentreten und das in solchen Fällen sich als unzureichend erweisende Heilbestreben der Natur unterstützen. Zur Zeit des Fieberabfalles, oder wie bei der Malaria der Fieberabwesenheit, sind unsere pilzfeindlichen Mittel am wirksamsten, also dann wenn die fiebererregende Energie der Infectionskörper am geringsten bezw. die Widerstandskraft des Organismus gegen sie am stärksten ist. Die kräftigsten Gaben sind leistungsunfähig, wenn sie in das Ansteigen des Fiebers hineingegeben, oder wenn sie einem schlecht genährten oder sonst degenerirten Organismus einverleibt werden.

So deutet selbst die Unzulänglichkeit des erprobten Medicamentes auf das allgemeine Gesetz.

Ich habe diese Unzulänglichkeit des Chinins nach einer andern Richtung hin bereits erwähnt, als ich sagte: Wenn das Chinin vom Nervensysteme aus die Malariafieber heilte, so wäre nicht zu verstehen, warum es in andern Fiebern, die sogar mit viel geringerer Intensität verlaufen, sich machtlos erweist. Dem kann ich hinzufügen, dass damit die geringe Wirkung im Einklange steht, welche das Chinin auf die Körperwärme des Gesunden hat. Wo eben

der Angriffspunct für seine antizymotische Thätigkeit fehlt, wo die von ihm besonders empfindlich berührten Bacillen fehlen, da bleiben ihm nur gesunde Zellen des Organismus übrig, denen es allerdings die Sauerstoffaufnahme aus dem Blute verringert, aber doch nur in unbedeutender Weise. Was man bisher Specificität des Chinins in den Malariafiebern nannte und als ein unaufgelöstes X hinnahm, ist nichts als die Empfindlichkeit des Bacillus der Malaria gegen dieses Antimycoticum.

Ganz ähnlich haben wir uns die Vorgänge zu denken, wenn wir sehen, wie Quecksilber und Jod die Syphilis heilen oder bessern, Chinin oder Calomel den Abdominaltyphus, Creosot die Lungenverschwärung, Salicylsäure das Irritament der acuten Rheumatosen und anderer dem Chinin nicht zugänglicher acuten Fieber;[19]) wenn wir, nach dem neuesten Zeugniss aus der Würzburger Klinik, gewahren, wie Hydrochinon und Chinolin den acuten Milztumor, diesen Hauptherd infectiöser Fermente „ganz bedeutend" verkleinern und das Fieber gleichzeitig eindämmen. Ich unterlasse es, diese Reihe weiter auszudehnen. Alle unsere bewährten und modernen Fiebermittel sind antiseptischer oder — allgemeiner gefasst — antizymotischer Art; und mit dieser Erkenntniss stehen wir für unser ferneres Forschen auf festem Grunde [20]).

Wohl ist es möglich, dass die Menschheit eher ausstirbt, als der Pilz der Diphtherie und der Tuberkulose, und dass sie wie der Würgengel des Exodus unnahbar einherschreiten werden, bis erst das Ende alles Lebens auch ihnen ein Ende macht. Aber noch viel möglicher scheint es mir, dass auch Diphtherie und Tuberkulose ihr Chinin finden werden, gerade wie das Sumpffieber es gefunden hat.

Ehe die Völker Europas die Chinarinde hatten, waren sie den Sumpffiebern gegenüber in der nämlichen Lage, wie wir heute gegenüber der Diphtherie und Tuberkulose. Alles wurde angewandt und

---

19) G. Krukenberg, Zur Pathologie u. Therapie d. Typh. exanthematicus. Deutsche med. Wochenschr. 1880. S. 683.

20) C. Binz, Antiseptica zu innerer Anwendung. Centralbl. f. klin. Med. 1883, S. 289—298. Speciell gegen die mindestens unerwiesenen Behauptungen von Hans Buchner auf diesem Gebiete gerichtet.

nichts genügte. Im raschen Anpralle des Fiebers oder im Malariasiechthume gingen Millionen zu Grunde vor 1640, deren Krankheitsgenossen nach jener Zeit durch die Rinde und ihr Alcaloid geheilt wurden und noch werden. Nicht mehr der Zufall, dem wir die Kenntniss der Chinarinde verdanken, leitet jetzt den Menschen im Kampfe gegen die unsichtbaren Feinde; planmässig werden die Kräfte aufgesucht, die in den Producten der Natur, wie in denen der chemischen Wissenschaft angehäuft sind; und was das letzte Jahrzehnt uns da an chininähnlichen Leistungen geliefert hat, bietet alle Hoffnung auf schliesslich mögliche directe Behandlung auch solcher Infectionen, die wir gegenwärtig noch als höchstens symptomatisch bekämpfbar kennen. Das mag noch geraume Zeit dauern, aber für die heutige Forschung soll es wenigstens nicht als unerreichbar gelten. Wollten wir sagen: das sind Zukunftsträume täuschenden Inhaltes, oder wollten wir gar prophezeien, wie das gestern nahezu geschah, — „eine allgemeine innere Desinfection des Körpers werde immer vergeblich bleiben", — so würden wir damit dem eigenen Antheil an dieser Arbeit einen Riegel vorschieben, und mit Recht würde man uns die Frage vorhalten: Woher wissen Sie denn, dass das alles vergeblich bleiben wird? — —

Correferent: Herr Rossbach (Jena).

Mein sehr geehrter Herr Vorredner hat in weiser Beschränkung an dem einzigen Beispiele der Malariabehandlung mit Chinin zu zeigen versucht, dass das dieser Infectionskrankheit zu Grunde liegende Agens in der That durch ein Arzneimittel, in Zusammenwirkung mit den Kräften der lebenden Zelle zerstört und damit der ganze Krankheitsprozess zum Verschwinden gebracht, also auf dem Wege der Abortivbehandlung geheilt werden könne. Derselbe lässt es allerdings noch dahingestellt, ob man auch für die andern oder wenigstens für einige andere Infectionskrankheiten ebenfalls solche Abortivmittel auffinden werde, hält es aber nicht für unmöglich, ja sogar für

wahrscheinlich. Ich halte diese vorsichtige Stellungnahme des Collegen Binz für eine sehr berechtigte und würde auch meinerseits nicht wagen, weiter mit meinen Schlüssen zu gehen, wenn wir dieselben nur aus diesem einzigen Falle (Chinin contra Malaria) machen müssten. Denn es wäre dann ein anderer Schluss gleich naheliegend: nachdem wir in Jahrtausend-langem Probiren nur dieses Eine Abortivmittel kennen gelernt und tausende versuchte Mittel sich bei anderen Infectionskrankheiten wirkungslos gezeigt hätten, dass es in der Natur nur ein einziges Abortivum, nämlich das Chinin gegen Malaria, dagegen keines gegen die übrigen Infectionskrankheiten gebe.

Aber ich bin der Meinung, dass man noch eine weitere Reihe von Thatsachen beibringen kann, aus denen fast mit Gewissheit hervorgeht, dass auch für die übrigen Infectionskrankheiten Abortivmittel existiren müssen, welche nach Art des Chinines, nämlich durch Vernichtung der Krankheitsursache dieselben mit einem Schlage heilen, und dass man nur methodisch nach denselben zu suchen braucht, um sie zu finden: nämlich die bereits constatirte Heilung auch anderer Infectionskrankheiten durch bestimmte Arzneimittel, die Betrachtung des verschiedenen individuellen Verlaufes aller Infectionskrankheiten und die Thatsache, dass alle pathogenen und nicht pathogenen niedrigsten Organismen ausnahmslos durch gewisse Stoffe selbst bei geringster Concentration derselben getödtet werden können.

Was die erstgenannte Thatsache anlangt, so erinnere ich an die Heilung der Syphilis durch Quecksilber und Jod, an die Heilung des acuten Gelenkrheumatismus durch Salicylsäure und benzoësaures Natron. Namentlich den letzteren kommt mindestens die gleich prompte und sichere Wirkung bei der von ihnen geheilten Krankheit zu, wie dem Chinin bei Malaria. Wenn es bis auf diesen Augenblick zwar noch nicht gelungen ist, den diese beiden letzteren Krankheiten verursachenden niedersten Organismus zu demonstriren, so spricht doch deren Aetiologie und Pathogenese so überzeugend für deren infectiöse Natur, dass, wie ich glaube, in dieser Versammlung kaum Jemand bezweifeln wird, es werde in kürzester Zeit der Nachweis gelingen. Hinsichtlich der Syphilis gehe ich mit Absicht nicht auf die Frage ein, ob ihre Heilung durch die genannten Mittel nicht

eine Latentmachung sei; denn für unser Thema genügt die sichere Thatsache, dass unter dem Gebrauche des Quecksilbers, bezw. des Jod alle syphilitischen Krankheitserscheinungen und Körperstörungen in kurzer Frist vollständig verschwinden können. Wenn ich noch daran erinnere, dass auch manche, offenbar infectiöse Rachen- und Halsentzündungen durch innerlich gereichtes Chinin sehr schnell coupirt werden können, so erscheint gewiss der Inductionsschluss, dass sich auch gegen die anderen Infectionskrankheiten Abortivmittel finden lassen müssen, schon weit weniger gewagt.

Aber zweitens ergiebt auch die Betrachtung des Verlaufes aller Infectionskrankheiten ohne Ausnahme die wichtige Thatsache, dass es Menschen giebt, welche von denselben nur höchst leicht oder gar nicht ergriffen, und in kürzester Zeit von selbst wieder gesund werden. Man hat, gestützt auf eine grosse Zahl von Beobachtungen, die Individualität, das Alter, das Geschlecht, die Lebensweise dafür verantwortlich gemacht. Im Grunde aber muss eben eine besondere Beschaffenheit des Organismus angenommen werden, in Folge deren er anders gegen das Krankheitsgift reagirt, dasselbe nicht zu einer hinreichenden Entwicklung gelangen lässt. Diese besondere Beschaffenheit besteht entweder angeboren (E. Wagner* hat in jüngster Zeit für den Typhus nachgewiesen, dass familiäre Eigenthümlichkeiten bestehen und die Glieder derselben Familie im Gegensatze zu nicht verwandten anderen Hausbewohnern in gleichartiger Weise von demselben ergriffen werden), oder ist erworben durch bereits einmal überstandene gleiche Infectionskrankheit (dies gilt für Masern, Blattern, Scharlach, Kuhpocken, Ileotyphus, exanthematischen Typhus, Gelbfieber, nicht für Diphtheritis, Tuberkulose, Pneumonie, acuten Gelenkrheumatismus, Erysipelas, Schnupfen u. dgl.), oder durch die fortwährende Beschäftigung in einer viele Spaltpilze enthaltenden Atmosphäre, oder durch Impfung mit einem abgeschwächten Krankheitsgift (Blattern, Milzbrand). Namentlich die durch Impfung mit abgeschwächtem Krankheitsgift zu Stande gekommene Immunität, oder leichtere Erkrankungsform bei dennoch

*) Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1883.

folgender Ansteckung beweist, dass offenbar sehr geringfügige Aenderungen hinreichen, um den sonst ganz unveränderten Körper widerstandskräftiger gegen die inficirenden Gifte zu machen.

Es ist da wohl der Schluss erlaubt, dass es auch auf anderen künstlichen Wegen, z. B. durch Einverleibung von Arzneimitteln gelingen könne, den Körper in gleichen Richtungen umzugestalten.

Drittens haben wir über die Natur derjenigen niedersten Organismen, zu denen auch die Spaltpilze der Infectionskrankheiten gehören, bereits eine Anzahl von Thatsachen kennen gelernt, die auch für unser Thema von Bedeutung sind. So wissen wir bereits, dass die Lebensäusserungen, die Fortpflanzung und Vermehrung dieser Spaltpilze sehr abhängig ist von der Nährflüssigkeit, in die man sie bringt, und dass geringe Abänderungen der letzteren im Stande sind, die tiefgehendsten Störungen in den Lebensverhältnissen der ersteren hervorzurufen. Es liegt kein Grund vor (ja es sprechen bereits eine Reihe von Gründen dafür), warum nicht das Gleiche der Fall sein sollte, wenn die Säfte des lebenden Körpers deren Nährflüssigkeit darstellen. Des Weiteren steht bereits fest, dass alle niedersten Organismen durch eine grosse Reihe von Stoffen in minimalen Mengen und enormen Verdünnungen giftig beeinflusst und getödtet werden, bei welchen höhere Organismen gesund bleiben; dass diese Stoffe nicht gegen alle Bacterienarten in gleich giftiger Weise sich verhalten, sondern gegen die eine Art einen hohen, gegen die andere Art einen geringeren Grad von Giftigkeit besitzen; dass ferner der Grad der Giftigkeit eines Stoffes gegen höhere Organismen nicht immer dem gegen niedere entspricht. Die eigenen Zellenkräfte der höheren Organismen sind den eindringenden niederen Organismen feindlich, und oft ohne jede arzneiliche Beihilfe allein im Stande, die eingedrungenen pathogenen Pilze zu zerstören. Vereinigen sich pilzfeindliche Arzneistoffe mit den Kräften der höheren Organismen, so sind von den Arzneistoffen geringere Concentrationen zur Tödtung des Krankheitsgiftes im lebenden Körper erforderlich, als ausserhalb des Körpers im Reagensglase. In einer sehr hypothesen- und widerspruchsreichen Broschüre der neueren Zeit wird dies zwar geläugnet und den antiseptischen Mitteln innerlich jede parasitentödtende Wir-

kung abgesprochen; allein die einzige Thatsache der Chininwirkung bei Malaria wirft die ganze Argumentation des Verfassers über den Haufen.

So haben wir also bereits von ganz verschiedenen Seiten eine Reihe von Thatsachen kennen gelernt, die alle in gleicher Weise darauf hinweisen, dass auch im Organismus die eingedrungenen feindlichen Parasiten getödtet und die dadurch hervorgerufenen Krankheiten abortiv geheilt werden können. Es ist bis jetzt noch kein Bacterium in irgend einer Nährflüssigkeit gefunden worden, dessen Leben und Fortpflanzung nicht durch beigemischte Stoffe aufgehoben werden könnte.

Es fragt sich daher für die Medicin der Gegenwart meines Erachtens nicht mehr darum, ob, sondern in welcher Weise sie für diejenigen Infectionskrankheiten, welche sie noch nicht abortiv behandeln kann, die entsprechenden Mittel und Methoden aufzufinden im Stande sein wird, und ob sie auf den bis jetzt eingeschlagenen Wegen dazu gelangen wird oder neue aufsuchen muss.

Hierüber kann man jetzt schon Folgendes sagen:

Alle vorhin mitgetheilten therapeutischen Thatsachen sind nicht auf dem Wege wissenschaftlich methodischen Forschens, sondern einzig roh empirisch gewonnen. Wir besitzen weder einen Einblick in die Art des Geschehens, in welcher Weise Syphilis, acuter Gelenkrheumatismus, Malaria durch Quecksilber, Salicylsäure, Jod, Chinin heilen, noch in den Zusammenhang der Erscheinungen, warum gewisse Spaltpilze gerade durch diese und nicht durch andere Mittel leicht getödtet werden. Wir kennen eben nur einfach die brutale Thatsache, und nichts weiter. Auch fehlt noch jeder befruchtende Gedanke und jede Methode, mittelst deren wir hoffen könnten, im klinischen, pharmacologischen oder chemischen Laboratorium auch nur einen Schritt in der Heilung der noch nicht abortiv heilbaren Infectionskrankheiten weiter kommen zu können. Die allergenauste und umsichtigte chemische und experimentelle Untersuchung über die pharmacologische Wirkung des Chinins hätte nie, auch nur die Ahnung von dessen malariawidrigen Wirkung erwecken können; und ebensowenig würde die genauste Ergründung der Aetiologie und Pathogenese

der Malaria einen Fingerzeig für die Beziehung des Malariagiftes zum Chinin geliefert haben. Dasselbe gilt für den acuten Gelenkrheumatismus, dasselbe für die Syphilis.

Wir werden daher trotz aller Fortschritte der medicinischen Wissenschaften für das Aufsuchen neuer abortiver Mittel immer noch den Weg der Empirie wandeln müssen und es fragt sich nur, ob sich dieser Weg nicht besser gestalten und kürzer führen lässt, als bisher. Denn wie er bisher gewandelt wurde, führte er viel zu langsam zum Ziele; es ist jetzt jahrtausendelang von unzähligen Menschen in dieser Richtung empirisch geprobt worden und das Ergebniss war nur die Kennenlernung von 4 Mitteln gegen 3 Krankheiten. Der Gedanke wäre schrecklich, noch einmal Jahrtausende nöthig zu haben, um wieder 4 weitere Mittel zu finden. Der bis jetzt eingeschlagene Weg bietet zu viele Gefahren; namentlich schlimm wirkt immerfort der Sanguinismus, ich will nicht sagen, die Unredlichkeit vieler Beobachter. Ein Arzt oder irgend ein anderer sich mit dem Heilgeschäfte abgebender Mensch wendet bei einem einzigen oder in wenigen Fällen einer Infectionskrankheit ein neues oder bislang noch nicht versuchtes Mittel an, welches ihm durch Zufall unter die Hände kommt; er sieht diese Fälle rascher in Genesung übergehen und glaubt, dass dies eine Folge des gegebenen Mittels sei. Er prüft nicht an weiteren tausend Fällen, ob diese schnellere Heilung wirklich dem Mittel und nicht etwa der leichteren individuellen Infection der beobachteten Fälle zuzuschreiben sei und das neue Specificum ist fertig und wird oft mit grosser Emphase empfohlen. Wie viele Mittel sind allein in den letzten 3 Jahren gegen Diphtheritis empfohlen worden! Und das Facit aller dieser Anpreisungen war und ist doch eigentlich nur das, dass gegenwärtig die Aerzte allen neu empfohlenen Mitteln gegenüber kopfscheu geworden sind und alles Vertrauen verloren haben!

Es ist daher der Medicin, wie sie sich in der Gegenwart gestaltet hat, unwürdig, in dieser Weise fortfahrend auch in Zukunft nur den blinden Zufall walten zu lassen und thatenlos zuzuwarten, ob durch irgend ein Ungefähr wieder einmal aus dem Wust angepriesener, aber wirkungsloser Mittel ein neues, wirklich wirkendes

Specificum gefunden wird. Es muss auch für die Empirie eine methodische Richtung gefunden werden, bei welcher Beobachtungsfehler und speciell der Sanguinismus vermieden und in kürzerer Zeit eine grössere Zahl von Mitteln auf ihr Verhalten zu den Infectionskrankheiten geprüft wird.

Ich habe mir Mühe gegeben, einen solchen Weg auszudenken und erlaube mir, denselben dem Congress zur Prüfung und eventuellen Bethätigung vorzulegen.

In erster Linie müssten von einer eigens gebildeten Commission diejenigen durch die Chemie dargestellten und bekannt gewordenen Mittel ausgesucht werden, welche einer Anwendung beim Menschen werth wären und die Aussicht gäben, Specifica gegen Infectionskrankheiten abzugeben. Nach unseren bisher erworbenen Kenntnissen müssten dieselben aus den Gruppen der Metalle, Metalloide, aromatischen Verbindungen, Benzolabkömmlinge, ätherischen Oele und Alkaloide ausgewählt werden, und zwar wäre zunächst entscheidend, deren Dauerhaftigkeit, Haltbarkeit und Löslichkeit in Wasser, sowie der niedere Grad ihrer Giftigkeit höheren Organismen speciell dem Menschen gegenüber. Auch müssten für dieselben zuverlässige Bezugsquellen und Darsteller gewonnen werden.

In zweiter Linie müssten dann diese Mittel in unseren pharmacologischen Laboratorien und Kliniken auf ihre physiologischen Wirkungen nach den bekannten und gültigen Methoden geprüft; es müsste für die verschiedenen Lebensalter der Menschen die Dosirung, namentlich die maximale bestimmt werden, damit die Aerzte bei deren practischer Anwendung nicht erst selbst lange und unvollständige Vorprüfungen zu machen gezwungen wären.

Drittens müsste von derselben Commission die Methode ausgearbeitet werden, nach der diese Mittel am Krankenbett geprüft werden sollen und ein Fragen-Schema, nach der sich die Antworten der einzelnen Beobachter zu richten hätten. Bei jeder über Deutschland ausgebreiteten Epidemie müssten sodann den Klinikern und tüchtigsten Aerzten an den verschiedensten Orten gleichzeitig die Mittel, welche für diese Epidemie die Commission empfiehlt, deren Wirkung und Dosirung angegeben werden. Die Statistik und wissen-

schaftliche Bearbeitung des Verlaufs der mit diesen Mitteln und der exspectativ behandelten Fälle wäre von allen diesen Versuchsstationen der Commission nach Ablauf der Epidemie zuzusenden, die hinwiederum ihrerseits dieselben zusammenstellen und die erhaltenen Ergebnisse veröffentlichen müsste.

Es könnten so gegen ein und dieselbe Infectionskrankheit, wenn wir nur 20 Versuchsstationen hätten und an jeder nur 2 Mittel versuchen liessen, jährlich 40 Mittel für je eine Krankheit erprobt werden, und da man diese Mittel bei den Epidemieen der verschiedenen Infectionskrankheiten verwenden würde, würde sich die ganze Frage durch Multiplication mit der Zahl der durchprobten Infectionskrankheiten rasch vorwärts schieben. Es wäre schon dadurch viel gewonnen, dass dieselbe durch ein solches Vorgehen endlich einmal in lebhaften Fluss käme.

Wenn sich die Antwort auf diese Frage auf rein wissenschaftlichem Wege im Laboratorium finden liesse, dann müsste und könnte zu ihrer Beantwortung nur die Findigkeit und die Genialität des Einzelnen in Anspruch genommen werden. Dagegen auf dem Gebiete der reinen Empirie wird wie auf vielen anderen Gebieten die Association und die Vereinigung dieser Kräfte zu einem Ziele mehr leisten, wie die auch noch so bewundernswerthe Leistung der Einzelnen. Als Specificum gegen eine Infectionskrankheit kann nur das Mittel angesehen werden, welches in 1000 gleichartigen Fällen die Dauer der Krankheit wesentlich abkürzt und die Mortalität um viele Procente herabdrückt. Wenige geheilte Fälle sind nicht beweisend.

Gesetzt den Fall, ein Einzelner hätte ein wirklich gutes Specificum gefunden, derselbe könnte in eigener Person dieser Thatsache nie sicher sein. Erst durch die Constatirung der von ihm gefundenen Thatsache von Seite vieler anderer Collegen wächst auch für den Entdecker die Wahrscheinlichkeit. Dies war bis jetzt immer der Gang der therapeutischen Fortschritte auf diesem Gebiete. Ich sehe keinen plausiblen Grund, warum wir diesen Gang nicht systematisch organisiren und methodisch klar, statt verwirrt, weiter führen sollten. — Auch weiss ich keine bessere Vereinigung, die solchen Plan ins Leben führen könnte, als diesen Congress für innere Medicin.

Discussion.

Herr Jürgensen (Tübingen):

Es ist nur die Erneuerung eines alten Zwistes mit meinem lieben Freunde Binz, die mich hier an den Platz führt; aber er hat hier in das Kriegshorn gestossen, und da sind wir. Es handelt sich wiedereinmal um den Streit zwischen Praxis und Theorie, zwischen der Arbeit im Laboratorium und der Arbeit am Krankenbette. Wir practischen Aerzte haben von Zeit zu Zeit einmal das Gefühl, wenn wir uns von dem Boden, den mein Freund Binz bezeichnet, aufschwingen, dass wir der Sonne zu nahe kommen, dass wir uns die Icarusflügel ein bischen verbrennen, und ohne Fallschirm in Berührung mit der Wirklichkeit kommen. Wir haben deshalb, wenn wir einige derartige Püffe verspüren, das dringende Bedürfniss, uns möglichst dagegen zu schützen, und so kommt es wohl, dass wir oft ketzerisch zweifeln und hin und wieder einmal einfach sagen: ja das wäre ganz schön, aber es ist nur nicht so.

Mein Freund Binz will den Krankheitserregern zu Leibe gehen, giebt aber zu, dass Mutter Natur in vielen Fällen die Sache allein besorgt. Vom Standpunkte der Praxis aus gehen wir in der Richtung vor, dass wir Alles thun, um das Leben der einzelnen Zelle in der Weise zu fördern, dass sie von sich aus mit dem Krankheitserreger fertig werden kann. Das ist ein Standpunkt, der mit demselben Rechte wie der von Binz hervorgehobene, den ich nicht in seiner Berechtigung angreifen will, geltend gemacht werden kann. Es giebt ja eine Reihe von Mitteln, mit denen wir hin und wieder auch einmal einem Parasiten etwas zu Leide thun, im Grossen und Ganzen aber glaube ich, dass man auf dem anderen Boden weiter kommt. Es fragt sich noch, auf wessen Seite die Zukunftsmusik ist. Herr Binz hat mit sehr grosser Wärme behauptet, es sei eigentlich ein grosses Unrecht, wenn man, auf dem Boden der heutigen Thatsachen stehend, sich dagegen ausspricht, dass der Mensch entgiftet werden könnte. Was hat die Erfahrung so vieler Jahrhunderte gelehrt? Ich brauche nicht darauf einzugehen; Herr Rossbach hat es schon angedeutet. Fragen

wir uns vom Standpuncte unserer bisherigen Erfahrungen aus, wie die Sache ist, dann werden wir, glaube ich, zu dem Schlusse kommen, dass das, was Herr Binz uns gesagt hat, alles Wechsel auf die Zukunft sind; ob sie eingelöst werden, ich weiss es nicht. Das ist der Grund, wesshalb ich vorläufig am Krankenbette auf meinem Standpuncte des Nicht-entgiften-wollens, sondern einfacher Unterstützung von Mutter Natur, die für den einzelnen Menschen besonders gewählt werden muss, stehen bleibe.

Herr Hoffmann (Dorpat):

M. H! Die Discussion hat eine Wendung genommen, welche mir den Muth giebt, ein Streben und Irren auf diesem Gebiete mitzutheilen, das ich selbst erlebt habe. Das Streben, von innen heraus den Menschen zu entgiften, dieses Streben liegt gleichsam in der Luft. Gestern hat Herr Heubner uns darauf hingewiesen, heute Herr Binz. Wir möchten das gewiss sehr gern Alle, und ich bin dadurch schon vor einiger Zeit dazu geführt, einen Versuch zu machen, den ich aber nicht bekannt gemacht habe, weil das Resultat leider der Art war, dass es nicht zur practischen Verwendung aufforderte. Es war entweder möglich, dass ein neuer wirksamer Stoff gefunden wurde, oder einer unter den alten durch eine neue Anwendungsweise zu grösserer Leistung gebracht, als es bisher der Fall war. Ich habe versucht mit Chinin etwas energischer vorzugehen, als es bisher geschehen ist, und habe dasselbe direct in das Blut einzuführen gesucht. Es ist dies also jedenfalls eine so energische Methode, wie sie überhaupt angewandt werden kann. Es wurde durch eine Reihe von Versuchen festgestellt, dass der thierische Organismus Injectionen von 48grädigem Alcohol gut erträgt. In diesem löst sich das Chinin so, dass man ungefähr im Cubic-Centimeter einen Gran lösen kann. Es wurde auf diese Weise ein klare Lösung gewonnen und diese injicirt. Das ist unter Lister'schen Cautelen eine ganz ungefährliche Operation. In einer langen Reihe von Versuchen ging ich von 1 Cubik-Centimeter auf 30, habe also bis 2 Gramm Chinin direct in die Venen injicirt. Es hat in keinem einzigen Falle einen erheblichen Schaden gemacht. Im An-

fang ist ja hie und da etwas Menschliches passirt, später als ich die Sache vollständig beherrschte, wurde die Operation zu einer ganz unbedeutenden. Wenn irgend etwas dabei unrichtig gemacht war, rächte es sich regelmässig durch einen Schüttelfrost und ein sehr unangenehmes Gefühl des Kranken. Später aber kam dergleichen nicht mehr vor.

Es ist also ausführbar, einem Menschen in alcoholischer Lösung 2 Gramm Chinin zu injiciren, aber zu meinem Bedauern muss ich sagen, dass es niemals mehr gewirkt hat, als wenn man eine doppelt so grosse Dosis per os eingiebt, also College Jürgensen hat practisch Recht behalten. Ich möchte aber durch diese Mittheilung das Streben nicht entmuthigen, und die Hoffnung, dass sich vielleicht noch einmal eine glücklichere Hand findet, nicht aufgeben.

Herr Finkler (Bonn):

M. H! Vielleicht gelingt es mir, in dem Streite ein versöhnendes Wort zu sprechen. Die klinische Erfahrung steht doch fest, dass durch Gaben von Chinin die Körpertemperatur herabgesetzt werden kann. Wenn nun der Streit entsteht, ob direct durch unmittelbare Einwirkung auf die niederen Organismen, welche die Temperaturerhöhung verschulden, gewirkt werden soll, oder ob auf der anderen Seite dem Fieber als solchem freier Lauf gelassen und dem Organismus selber die Ausstossung überlassen werden soll, so möchte es doch wohl möglich sein, dass das Chinin als unterstützendes Moment für die Thätigkeit des Organismus dienen könnte und so auch von den Vertretern dieser zweiten Vorstellung die Anwendung des Chinins wenigstens nicht zurückzuweisen sei. Man kann schon dem Umstande, dass man durch das Chinin nicht eine momentane Einwirkung auf die Fiebercurve erreicht, eine gewisse Bedeutung zuschreiben. Ich glaube, dass gerade, weil das Chinin auf etwas umständlichem Wege dem fiebernden Organismus beikommt, indem es nämlich die niederen Organismen selber angreift, seine Wirkung etwas hinausgeschoben wird. Andererseits weiss ich aus Versuchen, dass, wenn es diesen Angriff auf die niederen Organismen vollendet hat, es in sehr energischer Weise dem fiebernden Organismus die Herab-

setzung der Wärmeproduction ermöglicht. In dem ansteigenden Aste der Fiebercurve macht es keine Einknickung, sondern verschiebt die Höhe an demselben Tage oder später, und es ist sicher, dass es der späteren Bäderbehandlung sehr unterstützend zu Hülfe kommt, indem die Fieberherabsetzung grösser wird, als ohne vorhergegangene Chinindosis. Wenn es also nicht gelingt, einen inficirten Organismus durch Chinin vor Temperaturerhöhung zu schützen, so gelingt es, einen Organismus, der auf der Fieberhöhe sich befindet, in der Wärmeproduction um beispielsweise 13 $^0/_0$ herabzusetzen.

Ich habe mit Herrn cand. med. Arnts an inficirten Thieren Versuche angestellt und Sauerstoffmessungen gemacht, welche einen Ausdruck für die Oxydationsgrösse geben sollen, und diese ergaben, dass, sobald das Chinin zur Wirkung kommen kann, (also resorbirt ist, nachdem die Fiebererhöhung eingetreten,) die Thiere ausserordentlich in ihrem Sauerstoffverbrauch herabgesetzt werden; und wenn das Chinin in grösseren Dosen gegeben war, sodass es also schliesslich als Gift wirkte, so gingen die Thiere ein in einem Zustande von Apnoe. Das Venenblut blieb hellroth, und während eine Lähmung der Respirationsorgane eintrat, schlug das Herz noch 5 Minuten weiter, und erst nach langer Zeit färbte sich das Venenblut dunkel. Die Thiere starben ohne Zuckungen. Ich schliesse daraus — und der Vergleich mit anderen Thieren, die einfach fiebernd ohne Chinin starben, berechtigt mich dazu — dass das Chinin neben seiner antizymotischen Wirkung im Stande ist, in einer gewissen Zeit eine bedeutende Depression der Wärmeproduction hervorzurufen, und es stimmt das mit den klinischen Erfahrungen über die Wirkungsweise des Chinin's in Bezug sowohl auf die Zeit, in der es gegeben werden soll als auch auf das unterstützende Moment, welches es für die Bäderbehandlung liefert.

Ebstein (Göttingen):

M. H.! Die Herren Vorredner haben die alleinige Aufgabe der abortiven Behandlung der Infectionskrankheiten in der Tödtung der krankmachenden Ursachen, also nach unserem heutigen Standpunct, in der Tödtung der pathogenen Microbien gesucht. Sie haben uns zugleich leider darüber den competentesten Aufschluss

gegeben, dass unsere Leistungen nach dieser Richtung hin noch sehr unvollkommen sind und es wohl für eine geraume Zeit noch bleiben werden. Ich möchte Sie nur im Interesse unserer practischen Thätigkeit als Aerzte daran erinnern, dass man seit alter Zeit, lange bevor man diese Microorganismen kannte, einen anderen Weg beschritten hat, um Infectionskrankheiten abortiv zu machen, nämlich den, die Krankheitserreger aus unserm Körper herauszutreiben. Der Unterschied zwischen damals und jetzt dürfte doch nur darin bestehen, dass wir correctere Vorstellungen über die Natur der Krankheitserreger gewonnen haben und dass wir wenigstens zum Theil wissen, wen und was wir aus dem kranken Organismus eliminiren wollen. Man hat in dieser Beziehung die verschiedensten Se- und Excretionswege in Anspruch genommen. Am beliebtesten war die Haut und der Darm, aber auch auf die diuretische Methode setzte man manche Hoffnung. Ich darf Sie vorübergehend an die Heilerfolge der abortiven Behandlung mittelst Schwitzcuren bei einer Reihe sogen. Erkältungskrankheiten erinnern, welche doch zweifelsohne zum Theil wenigstens auf infectiöser Basis zu Stande kommen. Sie wissen ferner, dass die Pilocarpinbehandlung der Diphtherie, welche ja eine Reihe von Verehrern hat, von ähnlichen Gesichtspuncten ausgeht. Den Hauptwerth legte man, vielleicht weil es der bequemste ist, — jedenfalls aber wenigstens instinctiv richtig — auf die Anregung der Darmthätigkeit; denn soviel ist doch wenigstens in hohem Grade wahrscheinlich, dass der Darm eine besonders beliebte Eingangspforte für die Microorganismen ist. In dieser Beziehung kennen wir Alle die sogen. Abortivbehandlung des Typhus abdom. mit Calomel. Zur Zeit des therapeutischen Nihilismus bespöttelt, hat diese Behandlungsmethode jetzt wieder eine grosse Reihe von Verehrern, denen man den Vorwurf von therapeutischem Sanguinismus nicht machen kann. Ich glaube, dass wir alle Veranlassung haben, diese Methode weiter zu entwickeln. Ich pflege jetzt bei vielen Krankheitszuständen, welche sich unter dem Bilde acuter Infectionen entwickeln, wofern nicht besondere Contraindicationen vorliegen, in analoger Weise und wie ich meine mit Nutzen vorzugehen. Die Sache ist gewiss nicht neu, aber ich meine, dass wir allen Grund haben,

dahin zu streben, diese Methode weiter zu entwickeln, welche darin besteht, die Indicationen und Mittel festzustellen, unter welchen und durch welche wir im Stande sind zur Eliminirung pathogener Microorganismen, welche Infectionskrankheiten bewirken, beizutragen, bevor dieselben ihre volle deletäre Wirkung im Organismus zu entfalten vermögen.

Herr Thudichum (London):

M. H.! Nachdem ich den Discussionen der drei letzten Tage mit Aufmerksamkeit gefolgt bin, habe ich mich entschlossen, Ihnen einige wenige Worte zu sagen über den Eindruck, welchen mir dieselben gemacht haben. Die Worte des Herrn Präsidenten, mit welchen er die Sitzung eröffnete, welche uns zum Bewusstsein brachten, dass die Heilkunde sich in einem sehr schwierigen Zustande befindet, dadurch dass auf der einen Seite die pathologische Anatomie grosse Fortschritte gemacht hat, auf der anderen Seite aber die Anwendung bekannter und die Entdeckung neuer Heilmittel durchaus zurückgeblieben sind, haben sich nur zu voll bewahrheitet. Untersuchungen, wie sie hier in Deutschland angestellt worden, sind bei uns in England in demselben Maasstabe, mit demselben Eifer, und, ich kann wohl sagen, mit demselben Erfolg ausgeführt worden. Allein es scheint doch aus der ganzen Discussion deutlich hervorzugehen, dass die Richtung der Untersuchungen in beiden Ländern eine einseitige ist. Wir haben ohne Zweifel eine grosse Kenntniss der Bacterien erlangt, haben aber keineswegs genügend geforscht, was der eigentliche Angriffspunct der Bacterien ist, von welchem aus sie die Gewebe und Säfte zerstören. Bisher sind die Bacterien hauptsächlich mechanisch studirt worden, und ihre chemischen Effecte hat man wenig beachtet. Ich habe mich nun seit Jahren bemüht, Studien der Art zu machen. Ich habe z. B. einen ganzen Ochsen secirt und die nöthigen Theile herausgesucht, um durch deren Analyse herauszufinden, ob der Anthrax ein bestimmtes Gift producirt, welches man auf chemische Weise darstellen könnte. Dabei hat es sich herausgestellt, dass es noch kein chemisches Laboratorium giebt, in welchem man einen ganzen Ochsen analysiren kann. Ich bin dann

weiter gegangen, und habe den Anthraxbacillus in einem grossen Apparate gezüchtet, weil ich meinte, es würde möglich sein, durch Reinculturen genügendes Material herzustellen, aber es stellte sich heraus, dass die Reinculturen nach 6 Wochen alle zu Grunde gingen, und ich erntete aus 30 oder 40 grossen Gläsern ungefähr soviel als einen Fingerhut füllt.

Ich habe daraus die Ueberzeugung gewonnen, dass die Untersuchung der Bacillen im thierischen Körper durch die reine Chemie mit den grössten Schwierigkeiten verbunden ist, sie wird im menschlichen Körper natürlich noch viel schwieriger sein.

Nun hat mich aber die Betrachtung des ganzen Zustandes ermuthigt, Ihnen noch einiges vorzutragen, was ich als allgemeine Abstraction aus der Discussion entnommen habe. Die Forschungsrichtung, welche darin besteht, dass man gewisse sogenannte Antiseptica experimentaliter an Thieren oder Menschen prüft, hat ihre Berechtigung, sie ist aber auch wieder einseitig, indem sie von vornherein die chemische Zusammensetzung und Veränderung des menschlichen Körpers ausser Acht lässt. Hierzu nur einige Beispiele. Der Sublimat ist geprüft in Bezug auf seine Fähigkeit, die Bacillen der Tuberkulose zu tödten. Obwohl er sie im Reagenzgläschen zerstörte, gelang ihm das nicht in der menschlichen Lunge. Warum tödtet er sie nicht? Die Chemie hätte es voraussagen können. Sobald der Sublimat im Körper ist, hört er auf, Sublimat zu sein. Die Mühe war darum von vornherein verloren. Es ist desshalb nöthig, dass die chemischen Reactions-Verhältnisse des menschlichen Körpers erst ermittelt werden, ehe man solche Untersuchungen anstellt.

Ich habe heute den Vorschlag gehört, dass man Versuchsstationen einrichten soll, um an denselben chemische Producte auf ihre mögliche Heilkraft zu prüfen. Es ist auch vorgeschlagen worden, an jedem dieser Institute etwa vierzig Substanzen im Jahre zu untersuchen. Nicht weit von hier ist eine Fabrik, in der sind 50 Chemiker angestellt, um neue Substanzen zu produciren; von diesen sind 30 nur dazu da, um neue Substanzen zu entdecken, die andern 20 stellen die neu entdeckten Verbindungen fabrikmässig dar. Wenn man nun bedenkt, wie viele Fabriken auf ähnliche Weise arbeiten, so kann

von Seiten der Klinik wenig Succurs zu schaffen, wohl aber sind es negative alltägliche Beobachtungen, welche auf seine Ausführungen ein günstiges Licht werfen und schon lange mein und gewiss auch anderer Fachgenossen Interesse erregten: ich meine die absolut ungleichmässige Wirkung des Chinins gegen das Fieber bei den verschiedenen Infectionskrankheiten. Ich möchte in dieser Beziehung zunächst an die beiden Krankheiten erinnern, die vielleicht mit Unrecht mit demselben Gattungsnamen bezeichnet werden, ich meine den Flecktyphus und den Abdominaltyphus. Jedem wird es aufgefallen sein, dass, während beim Abdominaltyphus wir es ziemlich in der Hand haben, gegen gewisse Fiebergrade mit entsprechenden Dosen Chinin etwas auszurichten, dasselbe bei dem Fieber des Flecktyphus absolut im Stiche lässt. Ganz ähnliches liesse sich von anderen Infectionskrankheiten sagen, ich möchte z. B. an die Pocken erinnern. Ich habe nie gesehen, dass man das Initialfieber der Pocken durch grosse Chinindosen herunterbringen konnte, mit denen man bei gleich hohen Graden des Fiebers bei Abdominaltyphus seinen Zweck erreicht. Ich glaube, dass man schon heute sagen kann, das Chinin ist nicht ein Mittel, welches einfach gegen das Fieber als solches wirkt, sondern ein Mittel, welches die specifischen Ursachen bestimmter Fieberprocesse bekämpft. Insofern glaube ich, auch vom practischen Standpuncte aus, den Perspectiven des Herrn Binz günstig gesinnt sein zu können.

Herr Rühle (Bonn):

Ich wollte auch nur etwas speciell Practisches zur Sprache bringen in Bezug auf das Chinin bei Wechselfieber. Ich habe, so lange ich in Bonn bin, keine Gelegenheit gehabt, meine früheren Erfahrungen zu verfolgen, bekanntlich giebt es im Rheinlande keine Intermittens. Meine Bemerkungen beziehen sich also auf ältere Beobachtungen. Es ist heute nicht die Rede davon gewesen, dass doch das Wechselfieber nicht blos als quotidianes, tertianes, quartanes erscheint, sondern dass es auch eine der Krankheiten ist, die von selbst in mehr als der Hälfte der Fälle recidiviren, einerlei ob der Kranke sich noch unter dem Einflusse der Malaria befindet oder

nicht. Diese Recidive sind so bekannt, dass man sogar bestimmte Tage als Recidivtage für die verschiedenen Formen angegeben hat. Ich habe mich früher in Breslau überzeugt, dass in der That diese alten Tage praeter propter richtig sind, und ich will nur einen solchen Tag nennen, den 13. Tag, der für die Tertiana angegeben ist.

Nun hat man ja in neuester Zeit Beobachtungen in Bezug auf die Spirillen der Recurrens angestellt. Es hat Jemand in einer feuchten Kammer diese Spirillen zur selben Zeit, wo sie einem Kranken entnommen waren, als derselbe einen Rückfall bekam, wieder gesehen, nachdem sie inzwischen verschwunden waren. Es liegt darin die Annahme begründet, dass die Krankheitserreger ein periodisches Leben führen. Es fragt sich nun, welche Behandlung ist dieser Recidivfähigkeit des Wechselfiebers entgegenzustellen, und da ist es mir so vorgekommen, als ob es nicht die richtige Methode wäre, die von Herrn Binz angeführt wurde, dass man nach Beseitigung des Anfalles fortfährt, Chinin einzuverleiben, damit es die Sporen noch vorhandener Parasiten tödtet, sondern dass man auf dieses Wiedererwachen Rücksicht nimmt und zu gewissen Zeiten, die sich empirisch ergeben müssen, das antiparasitäre Mittel wieder anwendet, und dass die rationelle Unterdrückung der Recidive darin besteht, dass man drei Anfälle als eine Gruppe zusammengehöriger Anfälle betrachtet, und dass, wenn man den ersten Anfall durch Chinin unterdrückt, sicher darauf rechnen kann, dass drei Anfälle mindestens ausbleiben; bleibt auch der vierte Anfall weg, so kommt erst der siebente, und das stimmt wieder mit dem 13. Tage. Wenn man dann also vor diesem Tage das Chinin wieder in einer etwas intensiviren Gabe anwendet, so entsteht vielleicht kein Anfall, und wenn man also eine einmal entwickelte Malaria heilen will, so muss man 4 Wochen lang in dieser Weise fortfahren, um das Wiederbelebtwerden der noch exitirenden Keime zu verhindern.

Herr Leyden (Berlin):

M. H! Ich bin der Letzte, der sich zur Discussion gemeldet hat und habe nicht die Absicht, dieselbe zu verlängern. Nicht etwa,

wie ich ausdrücklich bemerke, als ob ich meinte, dass die Discussion zu sehr in die Länge gezogen sei, im Gegentheil, man könnte über dieses Thema noch viel weiter discutiren, und es würden sich noch viele interessante Erfahrungen ergeben können. Jedoch ich habe nur die Absicht, Ihnen jetzt einen Vorschlag zu machen, oder vielmehr einen Antrag zu stellen, der auf das eingeht, was Herr Rossbach vorgeschlagen hat. Die beiden Herren Referenten haben uns durch ihre Vorträge mitten in die Aufgaben geführt, welche heute die medicinische Welt beleben. Sie haben uns einen Wechsel für die Zukunft vorgelegt, und es mag die Frage sein, ob und wann wir im Stande sein werden, diesen Wechsel einzulösen. Aber wir wollen gemeinschaftlich daran arbeiten, ihn einzulösen, und Herrn Rossbach's Vorschlag acceptirt, dass diese gemeinschaftliche Arbeit organisirt werden und von diesem Congress ausgehen solle. Ich begrüsse diese Idee mit grosser Freude und würde wünschen, dass die Herren sich mir anschliessen. Ich bin noch nicht in der Lage, mir ein Urtheil darüber zu bilden, wie Herr Rossbach sich die Organisation vorstellt, auch nicht, welche Erfolge sie haben wird; aber ich halte das für gleichgülig und beantrage, dass der Congress Herrn Rossbach beauftragt, die von ihm vorgeschlagene Commission selbst zu bilden und in Thätigkeit treten zu lassen.

Der Antrag des Herrn Leyden wird einstimmig angenommen.

Herr Binz (Bonn) (Schlusswort als Referent):

Wenige Bemerkungen zu dem, was die Herren, die an der Debatte sich betheiligten, in Bezug auf das heutige Thema vorgebracht haben.

Herr Hoffmann hat uns recht hübsche Experimente erzählt, die mich in der That sehr überrascht haben. Dieselben lehrten, dass es möglich ist, 48%igen Alcohol mit Chinin direct in das venöse System des Menschen einzuführen, ohne irgend eine Schädigung zu veranlassen. Ich hätte das in der That nicht für möglich gehalten, und glaube, dass der Nachweis, dass es doch angeht, sich in Zukunft beim Thierexperiment und auch wohl wieder beim Menschen wird verwenden lassen. Aber darüber hinaus kann ich seiner Mit-

theilung doch keine Bedeutnng, besonders nicht als negativen Beitrag zu dem, was ich gesagt habe, zuerkennen. Es folgt aus diesem negativen Befunde eben weiter nichts, als dass in gewissen Infectionskrankheiten die grössten Dosen Chinin im Stiche lassen. Das habe ich in meinem Referat ganz kräftig hervorgehoben und gerade daran einen Theil der Gründe angeknüpft, auf die ich meine Theorie baue.

Ferner hat mein College und Freund Rühle gesagt, es sei richtiger, den 13. Tag zu wählen, um Recidiven des Malariafiebers vorzubeugen. Ich habe darauf zu erwidern, dass die Mittheilungen, die ich über die Abwehr von Recidiven machte, nicht von mir herrühren, sondern sie waren wörtlich citirt aus dem Bericht aus der Heidelberger Klinik, wenn ich nicht irre, von Dr. Ziehl. Ich bin also nicht dafür verantwortlich, wenn practisch etwas Unrichtiges geschehen sein sollte.

Endlich hat mein Freund Jürgensen behauptet, ich habe in das Kriegshorn gestossen und ihn auf diese Stelle gelockt. Das ist nicht der Fall. Ich habe mir nicht ein einziges Mal erlaubt, seinen Namen zu nennen, und wenn er trotzdem hier erschien und seinen Flamberg schwang, so war das weiter nichts als die Folge seines bösen Gewissens. Da er nun aber einmal sich hier selbst als Uebelthäter characterisirt hat, so muss ich allerdings gestehen, dass ein Satz in dem Vortrage wörtlich aus dem Stenogramm von gestern herrührte, und den hat er allerdings verübt, er lautet: „eine allgemeine innere Desinfection des Körpers wird immer vergeblich bleiben.“ Nun, m. H.! ich kann darauf ihm gegenüber nur wiederholen, was ich vorher allgemein gesagt habe, woher er das wisse, und hoffe eine Antwort auf diese Frage recht bald beim Frühstück von ihm zu bekommen.

Herr Rossbach (Jena) (als Correferent):

Wie schon lange Zeit, so ist auch heute wieder bei einem therapeutischen Thema der Kampf entbrannt zwischen Nihilismus und energischem Eingreifen. Die beiden, Referent und Correferent haben dem thatkräftigen, frischen und fröhlichen Arbeiten das Wort

geredet, von Seiten anderer Redner ist mehr oder minder ein auch für die Zukunft bleibender Nihilismus prophezeit worden. Wir sind, glaube ich, gegenwärtig doch soweit, dass wir bei gar keiner Frage mehr daran denken dürfen, wir könnten sie nicht lösen. Wenn ich an alle die schweren Probleme denke, die bis jetzt die Medicin dieses Jahrhunderts schon gelöst hat, an alle die schweren Probleme, welche z. B. die Gehirnpathologie, die Rückenmarkspathologie, die Lehre von der Natur der Infectionskeime bewältigt hat, so sehe ich keinen Grund ein, weshalb blos die Therapie diejenige sein soll, welche nicht auch vorwärts geschoben werden kann. Lassen wir dem Nihilismus seine Prophezeihungen und gehen wir unbeirrt an's Werk. Ich begrüsse den Antrag des Herrn Leyden mit Freuden und werde mich allen den Arbeiten, die vielleicht daraus hervorgehen, mit Vergnügen unterziehen.

Es bedarf nach meiner Anschauung keineswegs gigantischer Werke, um das Ziel zu erreichen; wir können hoffen, dass wir, auch ohne so grosse Thiere, wie Herr Thudichum, in Angriff zu nehmen, und ohne dass wir mit 50 Chemikern in jeder Klinik experimentiren, dass wir am Menschen bleibend und mit dem, was wir als Kliniker leisten, auch einen Fortschritt machen werden. Jedenfalls ist soviel sicher, dass wir auf allen möglichen Wegen vorwärts schreiten müssen. Es ist selbstverständlich, dass, wenn uns die Wissenschaft grosse Fortschritte in Therapeuticis geben wird, wir diese mit Freuden begrüssen, und sie uns so rasch wie möglich zu eigen machen werden; allein ebenso sicher ist, dass bis jetzt in dieser Hinsicht die einfache Empirie das meiste geleistet hat, wir werden also, die Wissenschaft nicht vernachlässigend, auch den Weg der Empirie fortschreiten. Es ist keineswegs richtig, dass die Wissenschaft uns schon im Voraus hätte sagen können, dass wir mit dem Sublimat keine Erfolge haben würden; denn das Sublimat tödtet ja das Syphiliscontagium, das ist eine Thatsache, die schon seit zwei Jahrhunderten auf empirischem Wege bewiesen ist.

Herr Ziehl (Heidelberg) erklärt persönlich, gegenüber der von Herrn Binz gemachten Aeusserung, dass er die Verantwortlichkeit

für die Richtigkeit der in der Heidelberger Klinik vorgenommenen Behandlungsweise der Malaria voll übernehmen zu können glaubt.

Herr Binz (Bonn) erklärt dem gegenüber persönlich, dass er die betreffende Aeusserung nur auf die von Herrn Rühle vorgetragene Ansicht hin gemacht und dass ihm eine Kritik des in Heidelberg geübten Verfahrens fern gelegen habe.

II. Vortrag des Herrn v. Jaksch (Wien).

Neue Beobachtungen über Acetonurie und Diaceturie.

Nicht selten hatte ich Gelegenheit zu beobachten, dass Individuen, die an Carcinomen litten, dieser Krankheit erlagen, zu einer Zeit, in welcher ihr Kräftezustand gut, die Musculatur noch kräftig entwickelt, der Panniculus adiposus wenig geschwunden war, kurz in einem Stadium, in dem noch nichts an die mit Recht so gefürchtete Krebscachexie mahnte. So verhielten sich auch jene Fälle von Carcinom, die ich in meiner Arbeit über pathologische Acetonurie erwähnt habe.

Alle diese Fälle hatten ausserdem gemeinsam, dass sie begleitet waren von einer sehr intensiven Acetonurie; sie waren fernerhin dadurch ausgezeichnet, dass die Kranken unter dem Bilde eines schweren Coma zu Grunde gingen, das mich lebhaft an jenen Symptomencomplex, der von Kussmaul als Coma diabeticum bezeichnet wurde, mahnte, dem nicht selten Diabetiker erliegen und über dessen Wesen die neueste klassische Arbeit unsers hochverehrten Präsidenten, Herrn Geh. Rath Frerichs, ein helles wissenschaftliches Licht verbreitet hat.

Vor wenigen Wochen nun hatte ich Gelegenheit, auf der Klinik des Herrn Professor Nothnagel einen Fall von Carcinom des Magens zu beobachten, der den als Coma diabeticum bezeichneten Symtomencomplex, ohne dass der Harn Zucker enthielt, — er reducirte Kupfersalze in alcalischer Lösung nicht, dessgleichen wies er auch im Polarimeter keine Rechtsdrehung auf — in so ausgesprochenem Masse zeigte, dass ich ihn als einen Fall von Coma carcinomatosum bezeichnen zu können glaube.

Der Krankheitsverlauf war, kurz skizzirt, folgender:

Eine 48jährige Frau erkrankte ein halbes Jahr vor ihrem Eintritte in das Spital; es stellt sich Appetitmangel, Schmerzen in der Magengegend, später auch häufig Erbrechen ein. Bei ihrem Eintritt in das Spital ist die Kranke wohlgenährt, Musculatur und Fettpolster sehr entwickelt; die Untersuchung der Organe der Patientin giebt normalen Befund.

Während der Dauer der klinischen Beobachtung sind die bemerkenswerthesten Symptome: Appetitmangel, fortwährendes, unstillbares Erbrechen; der Harn ist frei von Eiweiss und Zucker, sehr reich an Acetessigsäure. In der letzten Zeit der Beobachtung — circa in den letzten 5 Tagen — befindet sich die Kranke subjectiv bedeutend wohler, das Erbrechen ist seltener geworden nnd etwas Appetit hat sich wieder eingestellt.

Plötzlich, drei Tage vor ihrem Tode, wird die Kranke somnolent, die Somnolenz geht bald in ein schweres Coma über, welches begleitet ist von einer eigenthümlichen Dyspnoe mit äusserst tiefen, mässig frequenten Athemzügen.

Dabei ist der Harn in den letzten Lebenstagen enorm reich an Acetessigsäure. Ich will hier noch erwähnen, dass die Symptome des diabetischen Coma in diesem Fall so auffällig waren, dass Herr Professor Nothnagel mich zu wiederholten Male interpellirte, ob der Harn nicht Zucker enthalte, was aber wie bereits erwähnt, nicht der Fall war.

Bei der Section fällt dem Secirenden, Herrn Professor Kundrat bei Oeffnung des Schädels zunächst ein intensiver Acetongeruch auf; die Section zeigt, dass das Fettpolster und die Muskulatur sehr gut entwickelt sind. Wir finden ein ausgebreitetes Carcinom des Magens, welches zahlreiche miliare Metastasen in den Lungen, dem Bauchfelle und Brustfelle herbeigeführt hat; an der Aortenklappe und Mitralklappe fanden sich Excrescenzen, die, wie die microscopische Untersuchung zeigt, carcinomatös sind. Im Gehirn und in den Nieren normaler Befund.

Fragen wir uns zunächst, ob man den oben geschilderten Symptomencomplex durch das Ergebniss der Section erklären kann, so

müssen wir entschieden sagen: Nein. Die Nieren waren vollständig gesund, es kann sich also nicht um ein uraemisches Coma gehandelt haben, auch im Gehirne fanden sich keine Veränderungen, durch welche diese comatösen Erscheinungen erklärt werden könnten.

Desgleichen kann auch nicht der Befund in den Lungen als Ursache für das Auftreten dieser eigenthümlichen Symptomengruppe angesehen werden, schon desshalb, weil ähnliche Veränderungen in der Lunge — ich denke dabei an miliare Tuberkulose — wohl zur hochgradigsten Dyspnoe und Cyanose, nie jedoch zu jenem Symptomcomplexe fühıen, der bis jetzt nur in einzelnen Fällen bei Diabetikern beobachtet wurde.

Kennt man bestimmte greifbare Veränderungen im Organismus, die man mit dem Auftreten des Coma diabeticum in Zusammenhang bringen kann?

Ich glaube, dass auch diese Frage verneint werden muss.

Ich stütze mich dabei nicht auf meine Beobachtungen, die sich blos auf vier Fälle von Coma diabeticum beziehen, sondern ich stütze mich vor allen Dingen auf die hohe Autorität von Herrn Geh. Rath Frerichs, welcher gezeigt hat, dass dem diabetischen Coma bestimmte anatomische Veränderungen nicht zu Grunde liegen, sondern dass es sich um die Wirkung chemischer Vorgänge, um eine Intoxication handelt.

Was haben nun die Fälle von Coma diabeticum und zwar zweiter und dritter Categorie bei verschiedenem Sectionsbefund gemein? Die klinischen Symptome und den Befund im Harne: Zucker und Acetessigsäure, welcher letztere Körper und zwar durch längere Zeit auch in jenem oben mitgetheilten Fall von Carcinom im Harne gefunden wurde, der gleichfalls unter den Symptomen eines Coma diabeticum, ohne dass Diabetes bestand, zu Grunde ging. Man hat desshalb ein Recht zu vermuthen, dass das Coma diabeticum und Coma carcinomatosum in einem gewissen Zusammenhange stehen. Das Bindeglied ist die Acetessigsäure.

Was liegt nun diesem Symptomencomplexe übereinstimmend sowohl beim Diabetes als beim Carcinom zu Grunde? Dass es nicht grob antomische Störungen sein können, erhellt aus den oben angeführten Betrachtungen.

Unwillkürlich drängt sich da die Frage auf, ob denn nicht die unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen im Harne aufgefundene Acetessigsäure das toxische Agens ist.

Diese Meinung, welche ich selbst noch vor wenigen Wochen hatte, kann nach den Untersuchungen von Herrn Geh. Rath Frerichs nicht mehr aufrecht erhalten werden. Soviel jedoch geht aus dem bisher Gesagten hervor, dass

1. Individuen, die an Carcinomen leiden, ebenso wie Diabetiker in einem relativ frühen Stadium der Krankheit unter den Erscheinungen eines schweren Coma zu Grunde gehen können:
2. dass der Symptomencomplex des Coma diabeticum keine blos dem Diabets eigenthümliche Erscheinung ist, sondern dass er auch eine Complication wenigstens einer anderen Krankheit: des Carcinomes bildet, so dass man denselben Symptomencomplex, wenn er beim Carcinom auftritt, als Coma carcinomatosum bezeichnen könnte.

Vielleicht lehren weitere Erfahrungen, dass der Kreis von Krankheiten, in welchen dieses Coma vorkömmt, ein noch weiterer ist, ähnlich wie es sich bei der Acetonurie verhält, sodass man dem Namen nicht der Sache nach ebenso viel Arten dieses Coma zu unterscheiden haben würde, als es Krankheiten giebt, bei denen es beobachtet wird.

Es dürfte daher zweckmässig erscheinen und entspräche sicher den Thatsachen, wenn das fragliche Coma einen Nichts präjudicirenden Namen führt, und ich möchte mir erlauben, in dieser Hinsicht noch einen Vorschlag zu machen.

Bei einer früheren Gelegenheit habe ich mich dahin geäussert, dass es rathsam erscheint, eine Diaceturie von der Acetonurie auszuscheiden.

Zwar haben beide gemeinsam, dass der Harn bei der Destillation Aceton liefert, das eine Mal weil er es — wenigstens nach unseren bisherigen Kenntnissen — als solches enthält, das andere Mal weil er es aus der Aceton liefernden Acetessigsäure entwickelt.

Sind diese Formen chemisch unterscheidbar, so sind sie es nicht minder in klinischer Hinsicht. Es würde zu weit führen und liegt ausser dem Rahmen dieses Vortrages, wenn ich alle Fälle von Diaceturie und Acetonurie, die ich in den letzten Monaten beobachtet habe, beschreiben wollte; es ergiebt sich jedoch aus diesen Beobachtungen, dass die Acetonurie eine relativ ungefährliche Complication der verschiedensten Krankheiten bildet, dass sie nur constant vorkömmt beim hohen continuirlichen Fieber; sie ist niemals oder nur selten begleitet von schweren nervösen Symptomen, auch habe ich, mit Ausnahme der Eingangs erwähnten Fälle von Carcinom, bis jetzt keinen Fall beobachtet, wo die Acetonurie und plötzlicher Tod unter Coma oder anderen nervösen Symptomen in einen Zusammenhang gebracht werden könnten.

Anders dagegen die Diaceturie; schon wiederholt habe ich in der letzten Zeit Fälle gesehen, wo die Kranken nicht oder wenig fieberten, wo sehr intensive nervöse Symptome, als: heftiger Kopfschmerz, bisweilen Deliren, bisweilen Somnolenz, Apathie, kleiner fadenförmiger Puls, ja bisweilen Collapszustände auftraten, ohne dass die Untersuchung ein anderes objectives Symptom als Acetessigsäure im Harne aufwies; allerdings gingen solche Zufälle meist rasch vorüber, häufig schwand nach einem ausgiebigen Stuhlgange der ganze bedrohliche Symptomencomplex fast momentan.

Ich will an dieser Stelle erwähnen, dass ich besonders häufig Diaceturie bei Kindern beobachtete und dass es mir scheint, als ob gerade der kindliche Organismus eine solche Affection relativ leichter erträgt. Ich will nicht in Abrede stellen, dass es gewisse Ausnahmefälle gibt, wo die Diaceturie bei Erwachsenen wochenlang anhält, ohne dass man die geringsten nervösen Symptome eintreten sieht. Dass aber in der That die Diaceturie eine gefährliche, nicht zu unterschätzende Complication auch bei den verschiedensten acuten Infectionskrankheiten bildet, dafür spricht, dass unter vier Fällen von Typhus abdominalis, in welchen ich Acetessigsäure in grosser Menge im Harn nachwies, drei davon schon in der ersten Woche unter den schwersten nervösen Erscheinungen, als Delirien und rasch eintretendem Collapse, tödtlich endeten; ja es

machte mir, wenn ich meine Beobachtungen in dieser Hinsicht sichte, geradezu den Eindruck, als ob die Menge der ausgeschiedenen Acetessigsäure und die Schwere der Erscheinung in einem geraden Verhältnisse stünde.

Auch bei den schwersten Infectionen anderer Natur, als z. B. bei einem Fall von acuter miliarer Tuberculose, habe ich dieselbe Beobachtung gemacht.

Welche gefährliche Complication die Diaceturie beim Diabetes bildet, ist ja zur Genüge bekannt; dass sie aber auch bei Carcinom vorkömmt nnd die Prognose für die Dauer des Lebens sehr trübt, dürfte aus dem oben Gesagten zur Genüge hervorgehen. Ich glaube daher berechtigt zu sein, die Diaceturie von der Acetonurie zu sondern; erstere ist eine meist gefährliche Complication der verschiedensten Affectionen, letztere birgt relativ geringere Gefahren für den Kranken.

Dass es sich bei der Diaceturie aber wirklich um einen Gehalt des Harns an Acetessigsäure handelt, der Namen also seine volle Berechtigung hat, ist ausser Zweifel.

Ich stütze mich in dieser Hinsicht nicht blos auf die von Tollens und Deichmüller ausgesprochene Vermuthung, dass der fragliche Harnbestandtheil nicht Acetessigaether, sondern Acetessigsäure sei, weil unter den Zersetzungsproducten der Substanz kein Alcohol enthalten ist, wie schon Markownikoff angegeben hat.

Denn diese Beobachtung machte es zwar wahrscheinlich, dass man es nicht mit einem Aether zu thun habe, aber gab keinen Aufschluss darüber, was der Körper eigentlich sei. Die bis dahin bekannten Eigenschaften, Färbung mit Eisenchlorid, Aceton als Zersetzungsproduct, Löslichkeit im Aether genügten auf keinen Fall zur chemischen Characterisirung derselben.

Ich habe mich schon, bevor die erwähnte Notiz von Tollens bekannt wurde, davon überzeugen können, dass die fragliche Substanz eine Säure sei, indem es mir gelungen war, sie an Basen zu binden. Ich hatte so bereits das Ammoniumsalz, in grösserer Menge das Kupfersalz dargestellt.

Aber erst die Angaben Ceresole's über die aus Acetessigaether dargestellte Acetessigsäure, welche in diese Zeit fielen, haben die Untersuchung sehr gefördert.

Durch eine Vergleichung der Säure aus Harn mit der von Ceresole dargestellten, ergab sich volle Identität; die Analyse des Kupfersalzes der Säure aus Harn bestätigte diese Identität.

Gestützt nun auf den Nachweis, dass diese, mit Eisenchlorid sich rothfärbende Substanz Acetessigsäure ist, möchte ich vorschlagen:

1. alle jene Fälle, in welchen sich Acetessigsäure im Harne findet, als „Diaceturie" im Gegensatze zur Acetonurie zu bezeichnen.
2. Alle jene Fälle, die mit der Ausscheidung von Acetessigsäure durch den Harn einhergehen und deren klinische Symptome sind: schweres letal endigendes Coma, mit dem gemeinsamen Namen „Coma diaceticum" zu benennen.

Bezüglich der Deutung solcher Prozesse wissen wir jetzt Dank den Untersuchungen von Herrn G. R. Frerichs, dass es sich um zymotische Vorgänge handelt, die wir vorläufig in ihrem Detail nicht kennen, als deren Endproduct aber die Acetessigsäure im Harne auftritt.

Discussion.

Herr Frerichs (Berlin):

Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, wie er das Vorhandensein des präformirten Acetones nachgewiesen hat.

Herr v. Jaksch (Wien):

Der Harn wurde destillirt, das Destillat rectificirt, das Aceton als Natriumbisulfitverbindung analysirt.

Herr Frerichs:

Dabei bildet sich Aceton aus Diacetessigsäure und verschiedenen anderen Körpern. Die Destillation beweist nicht, dass das Aceton

präformirt vorhanden ist. Ich möchte fragen, ob der Herr Vortragende überhaupt eine Methode kennt, dies nachzuweisen.

Herr v. Jaksch:

Die Frage, ob das Aceton in solchen Fällen wirklich „präformirt“ im Harn enthalten ist, ist allerdings noch nicht gelöst; dass aber in jenen Fällen, in denen man Acetessigsäure im Harne findet, das Aceton aus dieser Substanz stammt, daran ist kein Zweifel. Uebrigens hat Legal jüngst eine Reaction angegeben, mittelst welcher man auch ohne Destillation das Aceton im Harne nachweisen kann.

Herr Frerichs:

Auf diese Reaction kann man sich nicht verlassen; man muss die Substanz darstellen und durch die Analyse ihre Eigenschaften nachweisen.

Herr v. Jaksch:

Ich erlaube mir zu bemerken, dass wir das Aceton als solches dargestellt und analysirt haben und gestützt auf diese Arbeit, habe ich meine Beobachtungen vorgetragen.

Herr Riess:

Ich wollte mir erlauben, an den eben gehörten Vortrag eine kurze Mittheilung über einige verwandte Beobachtungen anzuschliessen, die ich seit mehreren Jahren gemacht habe. Ich habe nämlich das Symptomenbild des sogenannten Coma diabeticum bei einer Reihe von Krankheiten gesehen, die mit Diabetes nichts zu thun zu haben scheinen. Ein Theil der Fälle betraf ebenfalls Magencarcinome, ein anderer Nierenaffectionen und reine Anaemien. Es trat bei diesen Fällen ein dem von Kussmaul betonten Bilde des Coma diabeticum in seinen Hauptsymptomen gleichender Zustand unter Umständen erst kurz vor dem Tode, in anderen Fällen vorübergehend während des Verlaufes ein. Der Harn enthielt bei sämmtlichen Kranken keinen Zucker. Er zeigte aber auch die Eisenchloridreaction meist gar nicht, in wenigen Fällen nur angedeutet. Eine Gemeinsamkeit dieser Fälle kann ich nur finden in einer bei allen Kranken bestehenden grossen Anaemie und Kachexie. Bei allen war besonders die Ver-

armung des Blutes an rothen Blutkörperchen ausserordentlich gross. Wie diese Beschaffenheit des Blutes in Verbindung zu bringen ist mit der Blutveränderung in den Fällen von Diabetes, muss der Zukunft und ähnlichen Beobachtungen zu entscheiden überlassen bleiben.

III. Vortrag des Herrn Brieger (Berlin):

Ueber die Bedeutung der Fäulnissalcaloide.

Es ist ohne Zweifel klar, dass ein grosser Theil der Infectionskrankheiten, vielleicht auch eine Reihe anderer, auf der Invasion von Bacterien beruhen. Ihre Wirkung sich als eine grob mechanische vorzustellen, dürfte wohl zu weitgehend sein, es sind gewiss auch chemische Einflüsse geltend zu machen, und zwar dürften sich dieselben nach zwei Richtungen hin äussern, einmal dahin, dass dieselben dem Organismus Substanzen entziehen, infolge dessen der Organismus stark geschädigt wird, oder aber darin, dass sie direct giftige Körper erzeugen. Diese Ansichten galten schon von Alters her, erhielten aber erst ihre Bestätigung durch die Untersuchungen von Selmi, der Extracte aus verwesten Cadaverbestandtheilen darstellte, die giftige Wirkungen äusserten. Auch aus Leichen von Personen, die nach Phosphor- oder Arsen-Einfuhr gestorben, gelang es, theils flüchtige, theils nicht flüchtige Extracte darzustellen, die giftige Wirkung entfalteten. Auf Grund dieser Untersuchungen haben Dupré, Brugnatelli und Zenoni aus dem Mais ebenfalls Extracte gewonnen, die narcotisch und tetanisch wirken. 1868 endlich haben Schmiedeberg und Bergmann aus fauler Hefe eine Substanz crystallinisch dargestellt, die sie Sepsin nannten, die aber weiterhin von anderen Beobachtern nicht mehr dargestellt werden konnte. 1869 endlich wurde von Zuelzer und Sonnenschein ein Körper aus Cadavertheilen isolirt, der insofern als er die Herzthätigkeit erhöht, die Darmmusculatur lähmt, und Erweiterung der Pupille herbeiführt, wohl mit dem Atropin verwandt ist. In letzter Zeit haben die Franzosen, besonders Gautier und Etard, Parvo-

lin- und Collidin-ähnliche Basen aus Fäulnissgemengen isolirt, Basen, die an sich wenig giftige Wirkungen entfalten. Uebrigens hatte schon Nencki im Jahre 1876 einen Körper von der Zusammensetzung des Collidin aus Fäulnissgemengen dargestellt.

Fast alle diese Autoren arbeiten nach dem Otto-Stas'schen Verfahren, ein Verfahren, das bei Gerichtschemikern äusserst gebräuchlich ist, aber Keinem gelang es, direct die Substanzen in grösserer Quantität herzustellen, Keinem, die Genese derselben zu erläutern. Bei der Wichtigkeit dieses Gegenstandes für die Pathologie habe ich mich seit einer Reihe von Jahren mit derartigen Versuchen beschäftigt und kann Ihnen einige Resultate vorführen, die allerdings noch nicht abgeschlossen sind, aber doch ein gewisses Licht auf den Gegenstand werfen. Wenn ich Sie vielleicht etwas mit chemischen Dingen belästige, so liegt das in der Natur des Gegenstandes und ich bitte, das zu entschuldigen.

Es galt zwei Puncte festzustellen, zunächst die Genese, und zweitens die Körper selbst als chemischen Individuzu gewinnen. Nach langen vergeblichen Versuchen habe ich das Neurin als den Körper erkannt, der theilweise als Ursprungsstätte dieser Alcaloide gelten muss. Bekanntlich hat schon Schmiedeberg durch Behandlung mit rauchender Salpetersäure aus Neurin, das die eine Componente des im thierischen Organismus vorkommenden Lecithin's bildet, eine äusserst giftige Substanz, das Muscarin dargestellt. Wenn man Neurin in wässriger Lösung stehen lässt, so bildet sich daraus allmählich eine äusserst toxisch wirkende und Tetanus erzeugende Substanz. Ebenso kann man bei Darstellung des Neurin aus dem Chlorid des Cholin's durch Silberoxyd eine giftige Substanz erhalten. Bei weiterer Zersetzung wird dasselbe zerlegt, sodass auf der einen Seite Trimethylamin, auf der anderen Seite ein Körper entsteht, der mit Wasserdämpfen flüchtig ist und Jodoformreaction giebt. Dieser Körper ist seinen Eigenschaften wahrscheinlich Aethylenoxyd. Eine Reindarstellung und eine Analyse dieses Körpers ist noch nicht gemacht worden. Jedenfalls geht daraus hervor, dass ein grosser Theil jener Körper, die sich im thierischen Organismus finden, und welche die Jodoformreaction geben, nicht bloss Aceton und Alcohol sind.

Ausserdem habe ich in anderen Theilen des Protoplasma die Ursprungsstelle der Gifte gesucht, und eine solche auch im Pepton gefunden. Es brachte mich darauf der Umstand, dass nur beim Anfang der Fäulniss giftige Substanzen vorhanden sind, die beim Vorschreiten der Fäulniss wieder verschwinden. Ich liess Fibrin bei Bruttemperatur stehen und erhielt nach 24 Stunden Peptone, die an Amylalcohol eine giftige Substanz abgaben, die characteristisch auf Frösche und Kaninchen wirkte. Die Thiere verfielen in comatösen Zustand und starben nach kurzer Zeit. Aus künstlichem Pepton eine derartige Substanz darzustellen, ist mir nur ein einziges Mal gelungen. Liess ich dagegen diese Peptone, die an sich ganz unschädlich waren, von Neuem verdauen, so entstand ebenfalls die giftige Substanz. Weder Amylalcohol, noch Behandlung von frischem Eiweiss mit Amylalcohol ergiebt derartige Substanzen. Da nun die Peptone nicht aber die Propeptone die Ursprungsstätte derartiger Gifte sind, so würden diese Gifte nun mit dem Namen Peptotoxin zu belegen sein. Diese Extracte, die theilweise keine Pepton-Reaction mehr zeigen, geben mit den gebräuchlichen Alcaloidreagentien theils Farbeveränderungen, theils Niederschläge.

Nachdem ich nun über die Herkunft dieser Körper unterrichtet war, ging ich direct an die Darstellung derselben. Ich benutzte hierzu Fäulnissgemenge, die ich aus der Einwirkung von Fäulnissfermenten auf Pferdefleisch dargestellt hatte. Ich gewann daraus Körper, die direct toxisch wirkten. Der Fäulnissbrei wurde nach 4—5 Tagen aufgekocht, mit Bleiacetat versetzt, das Filtrat wurde entbleit, mit Amylalcohol extrahirt, dieser Extract mit Schwefelsäure angesäuert mit Aether geschüttelt, die Flüssigkeit auf ein kleineres Volumen eingedampft, mit Baryt die Schwefelsäure weggenommen, das überschüssige Baryt durch Kohlensäure entfernt, und nun mit Quecksilberchlorid gefällt, der Quecksilberchloridniederschlag durch Schwefelwasserstoff zerlegt und eingedampft; es crystallisirte dann eine Substanz in langen Nadeln heraus. Dieser Substanz haftete ein eigenthümlicher Geruch an, sie hat die Eigenthümlichkeit, dass beim Umcrystallisiren die toxischen Wirkungen etwas abnehmen; sie wird

äusserst leicht oxydirt. Versucht man, diese Substanz durch Silberoxyd zu entchloren, so entsteht ein Körper, der nach frischem Sperma riecht und ungiftig ist. Es würde dies mit den Beobachtungen übereinstimmen, dass das Gift äusserst leicht wieder zerstört wird.

Meine Untersuchungen sind noch nicht soweit gediehen, dass ich Ihnen direct Formeln vortragen könnte, ich hoffe aber, dass ich in Kürze hierüber Aufklärung bringen kann.

Ich erlaube mir, Ihnen das Präparat, das sich leicht zersetzt, zu zeigen. Sie können sich von dem eigenthümlichen Geruch überzeugen, den dasselbe nach dem Behandeln mit Silberoxyd annimmt.

(Schluss der Sitzung Mittags 12 Uhr.)

VI. Sitzung.

(Freitag den 20. April, Nachmittags 2 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Liebermeister.
Schriftführer: Herr Schultze.

I. Vortrag des Herrn Kühne (Wiesbaden):

Ueber die Entstehungs-Ursachen der pflanzlichen und thierischen Gewebsneubildungen.

Die vielfach noch ungenügend oder gar nicht gekannten nähern Ursachen der thierischen Neubildungen veranlassten mich, dieselben mit den pflanzlichen zu vergleichen, was sich um so mehr empfahl, als die Pflanzenpathologen mit ihrer Geschwulstlehre schon zu Abschlüssen gelangt sind, welche wir noch anstreben. Sie haben bereits alle Pflanzengeschwülste mit wenigen Ausnahmen auf Verwundung und Parasitismus zurückgeführt und auch die ansteckenden Pflanzenkrankheiten sind ausnahmslos als parasitär erkannt.

Bevor ich speciell auf den Gegenstand meiner Mittheilung eingehe, muss ich noch die Bemerkung vorausschicken, dass ich der Kürze der Zeit wegen heute nur die wesentlichen Resultate meiner vergleichend pathologischen Untersuchung hervorheben kann.

Ich beginne mit der Betrachtung der Hypertrophieen und Hyperplasieen, mit jenen Bildungsabweichungen, welche in einer Zunahme des Volumens oder der Zahl der Zellen bei erhaltener typischer Function bestehen, also als Uebergänge zu den eigentlichen pathologischen Neubildungen betrachtet werden können.

Die sogenannten compensirenden Hyperplasieen lassen sich experimentell bei Pflanzen und Thieren erzeugen. Schneidet man einige Seitensprossen einer Pflanze ab, so fangen die zurückbleibenden gleicher Art an zu hyperplasieren, aber nur die gleichartigen, denn die Entfernung von Laubsprossen würde auf das Wachsthum der Blüthensprossen keinen Einfluss ausüben, ein Hinweis darauf, dass die Ernährung beider Arten von Organen eine verschiedene ist.

Exstirpirt man einem Hunde die eine Niere, oder unterbindet man eine art. renalis, so fängt die andere Niere an zu hypertrophieren und ist bald im Stande, die Function der ausgeschlossenen mit zu übernehmen.

Cohnheim versucht die nach Unterbindung der art. renalis eintretende Hypertrophie in der Weise zu erklären, dass er annimmt, das Blut ginge in diesem Falle dorthin, wo es am nothwendigsten sei, bei der nach Nierenexstirpation nimmt er dagegen Collateralfluxion als Ursache an. Schwierig ist meiner Meinung nach die causal-mechanische Erklärung dieser compensatorischen Hypertrophieen nur so lange, als wir noch an der etwas einseitigen Annahme festhalten, dass das Blut als Ganzes betrachtet, wenn nur in gehöriger Quantität Eiweiss, Kohlenhydrate und Fett enthaltend, im Stande ist, alle Organe zu ernähren, ohne für jedes einzelne ganz bestimmter Nährstoffe zu bedürfen. Zu dieser Auffassung wird man leicht verleitet, wenn man das Blut als Zweckursache par excellence der Ernährung ansieht, ohne dabei zu bedenken, dass es eben so gut wie jedes andere Gewebe ernährt werden muss. In der That tritt in das Blut nicht ein Tropfen Nährflüssigkeit ein, welcher vorher nicht andere Gewebe passirt hätte, und wir brauchen gar nicht die eigenthümlichen Erscheinungen bei der Inanition, die chemische Verschiedenheit der Transsudate und das Ausbleiben der Hypertrophieen nach lang andauernden arteriellen Congestionen heranzuziehen, um zu der festen Ueberzeugung zu kommen, dass zwischen den Geweben ein gegenseitiges Ernährungsverhältniss besteht. Nur in dieser physiologischen Symbiose können wir den Schlüssel finden zur Aufklärung der compensatorischen Hypertrophieen, denn sie bringt es nothwendig mit sich, dass sich in den Nährflüssigkeiten stets

ein nahezu gleichbleibendes Quantum von Nährstoffen für jedes Gewebe befinden muss, schalten wir daher von einem paarigen Organe das eine aus, so hat das zurückbleibende ein entsprechend grösseres Quantum von Nahrung zur Disposition und fängt desshalb an stärker zu wachsen. Das Hypertrophieren der Lymphdrüsen nach Milzexstirpation lässt uns aus demselben Grunde auf eine gleiche Nahrung beider schliessen. Nicht alle Hypertrophieen sind aber compensatorische, es kommen auch sehr häufig solche vor, welche sich neben und in Folge von absterbendem Gewebe entwickeln und desshalb mit den Wundneubildungen zusammen ihre Erklärung finden.

Die Wundneubildungen bieten uns eine solche Fülle von paradoxen Erscheinungen, dass es auf den ersten Blick kaum möglich scheint, sie aus natürlichen Ursachen zu erklären. Betrachten wir zunächst einige typische Beispiele der Folgen, welche Wunden nach sich ziehen. Stecklinge von gewissen Holzpflanzen treiben in einem passenden Substrate an der Schnittstelle einen Callus, es bilden sich Wurzeln und die Bildung eines neuen Individuums wird dadurch ermöglicht. An seitlichen Einschnitten einer Hyacynthenzwiebel entstehen Adventivknospen in Gestalt kleiner Zwiebeln mit dem Werthe neuer Individuen. Andere Pflanzenwunden heilen unter Bildung von Kork oder Callus, welche beide das Gemeinsame haben, dass sie aus einem Meristem entstehen, welches sich unmittelbar unter der durch die Verletzung getödteten Zellenmasse entwickelt, unter Theilung oder schlauchartigem Hervortreiben der intact gebliebenen Zellen. Beide Arten der Wundheilung unterscheiden sich von einander durch die höhere Differenzirung des Callus, welcher es sogar bis zur Bildung neuer Vegetationspuncte bringen kann. Diese Wundneubildungen entstehen nicht etwa nur aus Cambium, sondern auch aus Dauergewebe, wenn es noch nicht verholzt oder verkorkt ist, es wird desshalb später unsere Aufgabe sein, die Ursache der Verwandlung dieses Dauergewebes in embryonales nachzuweisen. Einstweilen genügt es uns, constatirt zu haben, dass im Falle der Heilung einer Pflanzenwunde eine mehr oder weniger differenzirte von den in nächster Nähe der Wunde gelegenen intacten Zellen ausgehende Neubildung entsteht, welche von einer einfachen Korkbildung an bis

zur vollständigen Entwickelung eines neuen Individuums variiren kann.

Ganz analoge Erscheinungen treten uns bei den Verwundungen der Thiere entgegen, auch hier begegnen wir als Folge derselben vielfachen Formen von Neubildungen von der einfachen Bindegewebsnarbe an bis zur Bildung eines neuen selbstständigen Individuums. Wird der Süsswasserpolyp in kleine Theile zerschnitten, so entsteht unter sonst günstigen Lebensbedingungen aus jedem Stücke ein neues Thier. Auch Planarien und Schnecken zeigen eine ähnliche Regenerationskraft. Dass Krebse abgeschnittene Scheeren und Fische verlorene Flossen neubilden können, ist eine bekannte Thatsache. Noch bei manchen Amphibien regenerirt sich der ganze Schwanz mit dem untern Theile des Rückenmarkes, ja einfaches Einkerben genügt zur Entstehung eines neuen Schwanzes, ebenso wie diese Thatsache es sollte zur Beseitigung teleologischer Anschauungen in der Naturwissenschaft. Bei den Warmblütern sinkt die Regenerationsfähigkeit noch weiter ab, es bilden sich bei ihnen in der Regel nur noch die einzelnen Gewebe neu, indessen hat man sich beim Hunde auch die Gallengänge und den ductus pancreaticus auffallend schnell wiederherstellen sehen.

Was nun den nähern causalen Zusammenhang zwischen Wunden und ihren Neubildungen anbetrifft, so tritt uns zunächst die Frage entgegen, wie es möglich ist, dass eine Verletzung, welche doch in jedem Falle eine lebensfeindliche Ueberschreitung der physiologischen Anpassungsgrenzen ist, die Ursache einer erhöhten Lebensthätigkeit in den angrenzenden Geweben werden kann.

Dieses Problem lässt sich am bestem auf dem Wege der Ausschliessung lösen. Die in der Verletzung selbst liegende grob mechanische Veränderung wirkt direct tödtend auf die getroffenen Zellen und hört damit auf zu existiren. Die nun eintretenden physicalischen Veränderungen in der Wunde können ebensowenig wie die durch den Zutritt der Luft gesetzten chemischen Proliferation veranlassen, sie sind im besten Falle unschädlich, es bleibt uns desshalb als einzige Hoffnung, die Wundneubildungen causal-mechanisch erklären zu können, die verletzte Zellenmasse und ihre Beziehungen zu den angrenzenden intacten Zellen übrig. Die Thatsache des innigen Zu-

sammenhangs zwischen Ernährung, Wachsthum und Fortpflanzung und die Nothwendigkeit, eine Ernährungsmodification zu finden, welche geeignet ist, Dauergewebe in embryonales überzuführen, leiten uns nun zu der allgemeinen Frage nach dem Einflusse von todtem oder absterbendem Gewebe auf seine Umgebung überhaupt. Die Organisation der Thromben, die Aufnahme zerfallener Nervensubstanz durch Leucocythen, deren Verschmelzung mit einander mit nachfolgender Entstehung von epitheloiden und Riesenzellen, die Wucherung des Zahnfleisches nach der Zahnextraction mit gleichzeitigem Schwunde der Alveolen, die Vorgänge bei der Osteomalacie, wo die Marksubstanz sich allmählich an die Stelle des festen Knochengewebes setzt, die Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes bei chronischer Entzündung, mit nebenherlaufendem Untergange zahlreicher anderer Gewebselemente, die Aufnahme von experimentell unter die Haut gebrachter todter oder noch lebender Substanz lassen nicht den geringsten Zweifel darüber zu, dass todte, sterbende oder einfach in ihrer Lebensenergie bis zu einem gewissen Grade herabgekommene Gewebe in ihren gesunden Nachbarn eine Ernährungsmodification hervorrufen können. Wie wir uns nun das Wesen dieses Vorganges zu denken haben, ergiebt sich aus den wahrhaft ausschlaggebenden am Süsswasserpolypen gemachten Beobachtungen. Stellen Sie sich dieses kleine nur 5—8 mm lange Thier in ca. 50 Theile zerschnitten vor, die höchste Zahl, auf die es ein Experimentator gebracht hat, mit nachfolgender Entstehung einer gleichen Zahl neuer Individuen, so werden Sie wohl schwerlich die Idee einer vermehrten Saftströmung als Ursache der Neubildung beibehalten, denn jeder kleine Theil des zerschnittenen Thieres repräsentirt weiter nichts als eine winzige Masse von todten oder absterbenden und lebenden Zellen, von welchen allein man ausgehen **kann**, wenn man Aufklärung über die Entstehung embryonalen Gewebes aus Dauergewebe haben will. Da nun hier zweifellos eine Proliferation auf pathologischer Basis vorliegt und wir die genetischen Typen aller Neubildungen ausnahmslos als normale Fortpflanzungsarten ganzer Individuen wiederfinden, so müssen wir uns zunächst nach einem physiologischen Fortpflanzungsmodus umschauen, welcher

unserem pathologischen entspricht. Dieser bietet sich uns nun in der Fortpflanzung durch Conjugation, welche bekanntlich durch die Verschmelzung zweier nicht sexuell differenzirter Zellen characterisirt ist. Es ist nun leicht einzusehen, dass in einer Wunde durch Zerstörung der Zellwandungen der austretende Inhalt sehr geschickt gemacht wird von den umgebenden gesunden Zellen aufgenommen zu werden, wodurch dann der Anstoss zur Bildung embryonalen Gewebes gegeben ist. Diese Auffassung des Zustandekommens pathologischer Proliferation durch Wunden, macht uns nicht allein den Uebergang von Dauergewebe in embryonales verständlich, sondern auch die Abweichungen aller Wundneubildungen vom normalen Gewebe, denn der durch eine Wunde entstandene Süsswasserpolyp weicht in der äussern Gestalt von dem normal aus dem Ei entstandenen ab, wie auch die Bindegewebsnarbe mit dem normalen Bindegewebe nicht genau übereinstimmt und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die Entstehung beider auf nicht physiologischer Ernährungsmodification beruht, wodurch alle Wundneubildungen die Bedeutung pathologischer Varietäten bekommen. Die von den niedern Thieren bis zu den höhern allmählich abnehmende Regenerationsfähigkeit ist der Ausdruck der Thatsache, dass trotz sexualer Differenzirung doch den meisten Zellen die Fähigkeit bleibt, sich unter gewissen Umständen wie Propagationszellen zu verhalten, dass aber diese Fähigkeit nach und nach bis auf die Reproduction der einzelnen Elemente absinkt, ohne es noch zu einem systembildenden Gewebe bringen zu können. Jede Wundneubildung verhält sich nach eingetretener Heilung wie typisches Gewebe, wodurch sie sich, wie wir noch sehen werden, scharf von der parasitären unterscheidet.

An die Wundneubildungen schliessen sich die Hypertrophieen nach gewissen Giften an, wie sie z. B. nach minimalen Phosphordosen bei Thieren eintreten. Es wird wohl Niemand anzunehmen geneigt sein, dass dieses so tiefe Stoffwechselstörungen bewirkende heftige Gift auf das Wachsthum irgend eines Gewebes befördernd einwirken könnte, es ist vielmehr viel wahrscheinlicher, dass es nur nicht auf alle gleichmässig deletär wirkt. Drüsengewebe scheint schon in Zerfall zu gerathen, wenn die neben ihm lagernden Binde-

tubstanzen noch intact sind, es erklärt sich daher leicht nach den obigen Auseinandersetzungen, wie die Bindegewebswucherungen in der Leber und die Knochenhypertrophieen bei Phosphorvergiftungen entstehen.

Wir kommen nun zu den Neubildungen, bei deren Zustandekommen Parasiten die Hauptrolle spielen. Da die parasitären Pilze der Pflanzen höhern Ordnungen angehören, so ist die Kenntniss ihrer Wirkungsart der leichtern Beobachtungsverhältnisse wegen bereits abgeschlossener als die bei den Thieren. Manche Pflanzen werden durch das Mycel selbst befallen, bei den meisten bilden aber die Sporen das Contagium. Jeder Pilz hat in der Regel seine besondere Nährpflanze und geht sehr selten an Pflanzen aus verschiedenen Familien, ja die Auswahl des Pflanzentheils ist oft für ihn characteristisch. Was nun die Wirkungsart dieser Parasiten anbetrifft, so kommen folgende Fälle vor:

1. Die organischen Thätigkeiten der Nährzellen bleiben unverändert. 2. Die Form derselben bleibt unalterirt, aber ihr Inhalt wird ausgesogen. 3. Die ganze Zelle wird durch Anbohrung ihrer Wand zerstört. 4. Es entsteht eine Hypertrophie oder Hyperplasie, die Organe vergrössern sich bedeutend und bilden oft eigenthümliche Mycocecidien oder Pilzgallen genannte Formen. Mit diesen Organvergrösserungen Schritt haltend verbreitet sich der Pilz. Zuweilen wird die ganze Pflanze oder ein Spross derselben von ihm durchwuchert ohne bemerkbare pathologische Erscheinungen, indessen nehmen sie gewöhnlich neue Merkmale an. Das zu den Rostpilzen gehörige Aecidium elatinum verursacht auf Seitensprossen der Weisstanne einen Hexenbesen in Gestalt eines Tannenbäumchens, welches gegen 20 Jahre alt werden kann und sich von einem normalen nur dadurch wesentlich unterscheidet, dass es jeden Winter seine Nadeln verliert. Derselbe Pilz verursacht aber auch den Krebs der Weisstanne, tonnenförmige Anschwellungen an alten rissigen Stämmen, die sich aber auch regelmässig in kleinerem Maassstabe an den Ursprungsstellen der eben beschriebenen Hexenbesen finden. Das Geschwulstmycel geht continuirlich in letzteren über und schädigt diesen nur in so weit, als seine Nadeln im Winter abfallen, wenn die Sporen

in ihnen zur Reifung kommen. Es ist nicht gelungen, mit diesen Sporen die Weisstanne zu inficiren, sie müssen desshalb einen Zwischenwirth haben. Aecidium euphorbiae verändert seine Nährpflanze ohne eigentliche pathologische Erscheinungen so, dass man sie für eine ganz andere halten kann, sobald indessen Fructification oder Tod des Pilzes eintritt, stirbt sie ab.

Diese Fälle bilden den Uebergang zu den sogenannten Symbiosen, wie sie an den Flechten, der Hydra viridis und andern niedern Thieren beobachtet werden.

Die Flechten sind nichts als ein Convivium eines Ascomyceten mit einer Alge, ersterer liefert die Nährsalze, letztere die Assimilationsproducte, es besteht also zwischen beiden ein gegenseitiges Ernährungsverhältniss. Die Hydra viridis, eine Abart unseres Süsswasserpolypen verdankt ihre grüne Farbe eingelagerten Algen von deren Assimilationsproducten sie ebenfalls ernährt wird, sodass sie keine Nahrung durch die Mundöffnung aufzunehmen braucht, also auch hier gegenseitige Ernährung besteht. Diese so zu sagen physiologischen Symbiosen geben uns nun den Schlüssel zur Beurtheilung des Wesens der Gallen überhaupt. Zerfall der Pilzgallen tritt in der Regel bei Sporenreifung oder Absterben des Mycels ein, und die durch Milben, Blattläuse, Fliegenlarven etc. verursachten Zoocecidien verhalten sich in dieser Beziehung ihnen ganz analog, sie gehen unter, sobald sie vom Insecte verlassen werden, sind desshalb ebenfalls als pathologische Symbiosen zu betrachten. Zu ihrer Entstehung ist Saugen oder Stechen nicht unbedingt nöthig, schon das Ablegen der Eier auf die Blattoberfläche scheint zuweilen zu genügen. Erster Anstoss zur Gallbildung ist entweder die Verwundung mit den oben geschilderten Folgen oder, wo diese fehlt, muss die zur Proliferation führende Ernährungsmodification eine Folge der Ausscheidungen des Gallbildners sein, welche primär als Nahrung aufgenommen werden. Erleichtert wird dieser Vorgang bei den Zoocecidien durch den Umstand, dass sie sich nur an noch wachsenden Pflanzenorganen entwickeln.

Während die Spaltpilze an den Pflanzen nie Gallen bilden, sind sie bei den Thieren als die Ursache der Infectionsgeschwülste bekannt

geworden, welche also mit den Pilzgallen in Parallele gestellt werden können. Das ausschliesslich saprophyte Verhalten der Spaltpilze im Pflanzenreiche könnte leicht dazu verleiten, dasselbe auch bei den Thieren anzunehmen, wenn man nicht beachtet, dass die Botaniker nur aus der ausschliesslichen Anwesenheit der Spaltpilze in todtem Gewebe den Schluss auf ihre nicht parasitäre Natur gezogen haben. Nur in abgestorbenem Pflanzengewebe findet man Spaltpilze. Bei der Tuberkulose, Lepra etc. ist gerade das Gegentheil der Fall, hier werden die specifischen Geschwulstbildner vorzugsweise im Gebiete der noch lebenden Neubildungen gefunden. Fasst man nun die Infectionsgeschwülste wie die Pilzgallen der Pflanzen als pathologische Symbiosen auf, so lässt ihr eintretender Zerfall auf Fructification oder Absterben der Pilze schliessen, denn die geringe Lebensdauer dieser Geschwülste von ihrem Mangel an Blutgefässen abzuleiten, möchte schon desswegen gewagt erscheinen, weil sie doch thatsächlich eine Zeit lang ohne sie leben, es auch Gewebe genug gibt, welche ohne sie auskommen.

Ehe ich nun zur Besprechung der thierischen Neoplasmen übergehe, will ich noch kurz der entzündlichen Neubildungen gedenken. Die Entzündung selbst entsteht wohl am häufigsten in Folge von Spaltpilzen, indessen genügen dazu auch andere Ursachen, welche ein Absterben von Gewebe zur Folge haben, und auch die Entzündungspilze wirken nie direct neubildend, sondern immer zerstörend, die bei der Heilung eintretenden Neubildungen verhalten sich desshalb wie die nach Wunden, sie stehen in keinem symbiotischen Verhältnisse mit den Pilzen und sind desshalb nie atypisch.

Die thierischen Gewächse oder die eigentlichen Neoplasmen waren bis zur Entdeckung der parasitären Natur der Infectionsgeschwülste durchweg ihrem Wesen nach unbekannt und desshalb ein fruchtbares Gebiet für Hypothesen, welche alle das Gemeinsame hatten, dass sie das Atypische der Gewächse und die nähere Ursache des Ueberganges von Dauergewebe in embryonales nicht erklärten. Diesem Mangel suchte nun Cohnheim durch die Lehre abzuhelfen, wonach in der Zeit zwischen vollendeter Differenzirung der Keimblätter und fertiger Bildung der Organanlagen eine augenblicklich

unverwerthbare Ueberproduction von Zellen stattfindet, welche in Ruhestand versetzt werden, bis sich später durch Nachlass des physiologischen Widerstandes in den Nachbargeweben doch noch Gelegenheit zu ihrer Entwickelung findet. Das Wesen dieses Nachlasses ist, wie Cohnheim meint, der einzige unaufgeklärte Punkt in seiner Geschwulstlehre. Er nimmt an, dass chemische Reize, Traumen, Hyperämieen und Entzündungen keine Geschwulst erzeugen, sondern höchstens eine bereits vorhandene bösartig machen können. Spitze Condylome, Hyperostosen und Schleimhautpolypen sind nach ihm keine eigentlichen Gewächse, weil sie sich unzweifelhaft aus entzündlichen Zuständen heraus entwickeln sollen. Nachdem er nun auch noch die infectiösen Geschwülste ausgeschlossen hat, macht er aus dem übrig bleibenden unaufgeklärtem Reste eine besondere Abtheilung und erklärt sie aus einer Ueberproduction fötaler Zellen. Diese Theorie hat viele Anhänger gefunden, von denen einige auch schon die beschuldigten Zellen an verschiedenen Körperstellen aufgefunden haben wollen, ohne dass dadurch indessen die Bedenken in Bezug auf die genügende Begründung dieser neuen Geschwulstlehre ganz geschwunden wären. Zunächst ist es immer sehr misslich zur Lösung eines Problems zwei oder drei neue nicht minder unaufgeklärte aufzustellen, wie es Cohnheim in der That thun musste, denn um die embryonale Natur des Geschwulstgewebes zu erklären, nimmt er erstens eine Ueberproduction von fötalen Zellen an, zweitens ihre Versetzung in den Ruhestand und drittens einen Nachlass des physiologischen Widerstandes im Nachbargewebe, basirt also seine Theorie auf drei mindestens ebenso dunkle Vorgänge, wie die Entstehung des embryonalen Geschwulstgewebes selbst einen vorstellt. Abgesehen davon erklärt die Theorie aber nicht die Genese aller Gewächse, denn um nach ihr die eigenthümliche Keloid-Krankheit der Neger zu erklären, bei welchen sich nach der kleinsten Verwundung, ja nach jedem Peitschenschlage an jeder beliebigen Körperstelle ein Keloid entwickelt, müsste man annehmen, dass bei diesen Individuen die ganze Haut aus überproducirtem Gewebe besteht oder wenigstens auf das dichteste mit ihm übersät ist, eine Annahme, welche doch immerhin ihre Bedenken hat. Ferner ist die Ursache nicht nachgewiesen,

warum sich die überproducirten Zellen oft in ganz entgegengesetzter Weise entwickeln, wie es ihrem Ursprunge nach zu erwarten wäre. So wird das Enchondrom in der Parotis auf zurückgebliebene Keime aus den Kiemengängen zurückgeführt, also auf Knorpelzellen, welche bei dem gewöhnlichen Gange der Dinge vollständig zurückgebildet werden. Trotzdem sollen sie sich später zu mächtigen Geschwülsten entwickeln können. Schliesslich will ich nur noch bemerken, dass die Trennung der Infectionsgeschwülste von den übrigen sich auch als eine künstliche herausgestellt hat, seitdem die Actinomycose bei den Rindern nachgewiesen, eine exquisit sarcomatöse Geschwulst also auf Pilzparasitismus zurückgeführt wurde. Diese wenigen Bemerkungen werden wohl genügen, um den Glauben an die Haltbarkeit der ganzen Theorie zu erschüttern, denn auch die Thatsache, dass in die Bauchhöhle erwachsener Individuen eingebrachte fötale Gewebstheile in der Regel eine Zeit lang stark proliferiren, ist zur vollen Erklärung der Neoplasmengenese nicht ausreichend, und schliesslich muss sich die Wahl zwischen zwei Theorieen doch immer für diejenige von ihnen entscheiden, welche mehr und besser erklärt.

Ziehen wir dagegen in Betracht, dass die Pflanzengeschwülste bereits mit wenigen Ausnahmen auf Verwundungen und Parasitismus zurückgeführt sind, dass ferner diese beiden Ursachen auch bei den thierischen pathologischen Neubildungen eine Hauptrolle spielen, so liegt kein zwingender Grund vor nach neuen Erklärungsprincipien zu suchen, um so weniger, als die meisten Eigenschaften der bis jetzt noch causal unbekannten Geschwülste verständlich werden, wenn wir die letzteren als parasitäre Symbiosen auffassen. Ihre mehr oder weniger begrenzte Lebensdauer, ihre Abweichungen im anatomischen Baue vom Mutterboden, ihre atypische Function, ihre Prädilectionsstellen, ihre Begünstigung durch Traumen, ihre eventuelle Bösartigkeit verstehen sich leicht, sobald wir sie mit dem Verhalten der bei Pflanzen beobachteten parasitären Neubildungen vergleichen. Der Haupteinwand, welcher gegen diese Auffassung gemacht werden könnte, und, wenn ich nicht irre, auch von Virchow, allerdings vor dem Aufschwunge der Mycologie, schon gemacht ist, ist der, dass

sich viele dieser Gewächse nicht auf andere Individuen übertragen lassen, wie man es doch im Falle ihrer parasitären Natur erwarten sollte, indessen wissen wir heute, dass bei Pilzen Generationswechsel und Zwischenwirthe vorkommen, dass überhaupt die Entwickelungsgeschichte der meisten Pilze noch viel zu wenig bekannt ist, um derartige Fragen definitiv entscheiden zu können. Ausserdem brauchen es ja nicht allein die Spaltpilze zu sein, welche als Parasiten auftreten, es können ganz andere Organismen sein. So hat Woronin die Plasmodiophora als Ursache mächtiger Geschwülste an Brassica-Arten nachgewiesen und wenn sich die Ansicht Bollingers bestätigen sollte, dass die im Fibroma Molluscum gefundenen eigenthümlichen Körperchen wirklich Amöben und die Ursachen der Geschwulstbildung sind, so würde sich dieser Fall dem vorigen anreihen. Wie ausserordentlich schwierig die Auffindung derartiger niedriger Organismen im thierischen Gewebe werden muss, kann man sich leicht vorstellen, wenn man die normal amöboide Natur vieler thierischer Zellen und einzelner Gewebe in Betracht zieht, denn unter solchen Umständen müssen schliesslich die Merkmale der Unterscheidung zwischen Parasiten und normalem Gewebe recht spärlich werden. Grade diese Schwierigkeiten müssen uns aber daran mahnen, das letzte ablehnende Wort in der Parasitenfrage bei den eigentlichen Neoplasmen nur mit grösster Vorsicht zu sprechen.

Schliesslich möchte ich noch einige allgemeine Bemerkungen über das verschiedenartige Verhalten der Pilze den Pflanzen gegenüber hinzufügen. Wenn die Botaniker annehmen, dass auch endophyte Pilze zuweilen ohne Schaden von der Nährpflanze ertragen werden, so trifft das nur in so weit zu, als letztere eine Zeit lang keine auffallenden pathologischen Erscheinungen zeigen, denn später ist eine auffallende Schädigung des Wirthes unvermeidlich entweder durch Absterben oder durch Fructification des Pilzes. Wenn das Mycel eines Brandpilzes in dem Stengel einer Getreidepflanze wuchert, so kann dies trotz aller Abwesenheit von hervorstechenden Veränderungen der morphologischen Charactere der Nährzellen doch nur dadurch ermöglicht werden, dass der Pilz den letzteren Assimilationsproducte entzieht, während seine eignen Ausscheidungen dem Wirthe

nutzbar werden, woraus unter allen Umständen eine Ablenkung von der typischen Entwickelung desselben resultiren muss. Schädigend wirken also alle pilzlichen Parasiten, nur zerstören die einen von vorn herein, die andern dagegen erst nachdem sie mit dem Wirthe eine Zeit lang in einem symbiotischen Verhältnisse gestanden haben, mag nun dabei eine Neubildung entstanden sein oder nicht. Die von vorn herein zerstörenden Pilze zeigen häufig die eigenthümliche Eigenschaft, dass sie durch ihre fermentartig wirkenden Ausscheidungen viel mehr von ihrer Nährpflanze zerstören, als sie zu ihrer Nahrung brauchen, und dadurch ihren eignen Untergang beschleunigen. Wenn man nun auch nicht ohne Weiteres diese Verhältnisse auf das Verhalten der Pilze in thierischem Gewebe übertragen kann, so stimmen Pflanzen- und Thierreich in den Grundprincipien des Lebens doch so wesentlich miteinander überein, dass eine Vergleichung der pathologischen Zustände beider nur aufklärend wirken kann.

II. Vortrag des Herrn v. Basch (Wien):

Ueber die Leistungsfähigkeit des Herzens bei dessen Functionsstörung.

Ich will mir erlauben die Frage zu besprechen, wie sich der Blutdruck, beziehungsweise die hiernach zu beurtheilende Leistungsfähigkeit des Herzens in jenen Fällen von Functionsstörungen verhalte, in denen kein Klappenfehler vorliegt.

Dass in solchen Fällen der in der Praxis gewöhnlich betretene Weg der rein anatomischen Diagnostik nicht zu dem gewünschten Ziele führt, bedarf nach den jüngsten Ausführungen Herrn Leyden's über das Fettherz keines besondern Beweises. Ich möchte nur betonen, dass, wenn wir im Bereiche des Gebietes jener Herzerkrankungen, die ohne Klappenfehler verlaufen, rein anatomische Diagnostik treiben, wir uns geradezu von der Methode trennen, die wir bei den Herzfehlern einschlagen.

Hier, d. i. bei den Herzfehlern, diagnosticiren wir wohl anatomisch, das ist richtig, aber ebenso richtig ist's, dass wir zugleich functionell diagnosticiren. Hier birgt die anatomische Diagnose die functionelle in sich.

Und was veranlasst uns, diese Methode bei Herzen mit schlussfähigen Klappen aufzugeben, und uns gerade hier mit einer anatomischen Diagnose zu begnügen, trotzdem sie selbst im höchsten Grade unsicher ist, trotzdem sie die functionelle nicht in sich birgt?

Wollen wir wie beim Herzfehler auch hier dem diagnostischen Bilde Leben verleihen, dann müssen wir ihm die Seele der functionellen Diagnostik einhauchen.

Bei einem solchen Vorgehen betreten wir keine neue Bahn. Sie ist ja schon vor Langem von dem Engländer Stockes, der das Weakened heart aufstellte, betreten, und namentlich Traube hat sich gerade hier mit nimmer rastendem Eifer bewegt. Ich erinnere an die Lehre von der Compensation, an die Discussion der Frage vom Blutdrucke bei Herzfehlern, bei Alcoholismus, bei Arteriosclerose, Bleiintoxication, bei chron. Nephritis, an die 3 Stadien der Arteriosclerose, an die heart starvation von Fothergill, an die Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens von O. Fräntzel, Seitz, an das irritable heart von da Costa, an die Hemisystolie Leyden's an die Asystolie der Franzosen etc.

Functionelle Diagnostik ist aber nur durch genaues Studium der Herzarbeit anzubahnen. Die Grösse der Herzarbeit kann man, wie man aus dem Thierexperimente weiss, aus dem arteriellen Blutdrucke bemessen.

Eine solche Messung ist, wie ich gezeigt habe, auch am Menschen durchführbar. Es sind nun 3 Jahre, dass ich solche Messungen unausgesetzt und mit immer wachsendem Vertrauen in den Werth der Methode vornehme. Unter circa 1000 Fällen, die ich in Marienbad und auf meiner Abtheilung an der Poliklinik gemessen, habe ich bei der Durchsicht 189 Fälle gefunden, die sich mit Bezug auf Klappenfehler durch einen negativen Befund auszeichnen, die aber Symptome und Symptomgruppen aufweisen, welche man sämmtlich als Merkmale einer gestörten Herzfunction auffasst.

Diese Symptome sind die Dyspnoë, mit und ohne Herzklopfen, das Herzklopfen allein; die Symptomgruppen: das Asthma cardiale und die Angina pectoris und endlich Schwindel und Ohnmacht.

Wie steht es nun mit dem Blutdruck in den Fällen von Dyspnoë? Ich meine selbstverständlich jene Dyspnoë, die durch eine Kreislaufstörung bedingt ist, sei es, dass durch strotzende Blutfülle die Alveolen verkleinert werden, sei es, dass die Ventilation für die plötzlich in den Lungen angehäuften Blutmenge nicht ausreicht, und dadurch Reize erzeugt werden, die das Athmungscentrum, oder wie man jetzt sagen muss, die Athmungscentra zu erhöhter Arbeit nöthigen.

Ich meine selbstverständlich auch nicht die durch übermässige körperliche Anstrengung hervorgerufene physiologische Dyspnoë. Als Symptom einer Funktionsstörung kann nur jene Dyspnoë gelten, die durch einen verhältnissmässig geringfügigen Anlass erzeugt wird.

Den Entstehungsgrund einer solchen Dyspnoë dürfen wir — insoweit er sich auf das Herz bezieht — in eine Accomodationsstörung verlegen, d. i. dem Unvermögen des Herzens plötzlich gebotenen Kraftanstrengungen Folge zu leisten.

Eine solche Annahme ist physiologisch berechtigt, denn das physiologische Experiment belehrt uns über die grosse Accomodationsbreite des Herzens, sie ist pathologisch berechtigt, denn das pathologische Experiment lehrt uns, dass eine Schädigung der Arbeitsfähigkeit des linken Ventrikels hochgradige Störungen des Lungenkreislaufes hervorrufen kann.

Es schien mir zweckmässig, die Fälle von Dyspnoë in vier Gruppen zu sondern.

1. Eine reine Fettleibigkeits-Dyspnoë.
2. Dyspnoë, die mit somatischen Störungen einhergeht.
3. Lungendyspnoë.
4. Cardiale Dyspnoë.

Gemeinsam allen 4 Gruppen ist, dass die Dyspnoë durch bestimmte äussere Einflüsse, grossentheils durch Körperbewegung hervorgerufen wird. Doch hat in den verschiedenen Gruppen gerade dieses letztere Moment eine verschiedene causale Bedeutung.

So spielt in der ersten Gruppe die Locomotion in Folge des Körpergewichtes gewiss eine wichtige Rolle als Entstehungsursache, es kann aber auch die erschwerte Athmung durch einen hohen Zwerchfellstand, durch Fettanhäufung, die die Action des Zwerchfells behindert, bedingt sein. Bei der 2. Gruppe ist wahrscheinlich oft genug die behinderte Zwerchfellaction der nächste Entstehungsgrund der Dyspnoë und die Körperbewegung ist wahrscheinlich dann nur von secundärer Bedeutung, ebenso wie in der 3. Gruppe, wo die Prädisposition für die Dyspnoë schon durch Verminderung der Lungenelasticität oder Verkleinerung der Athemfläche gegeben ist und, wo demzufolge die Schwelle sehr niedrig ist, die der Bewegungsreiz zu überschreiten hat, um Dyspnoë erzeugend zu wirken. Die 4. Gruppe ist durch Ausschliessung entstanden, sie umfasst alle jene Fälle, die in den früheren Gruppen keine Aufnahme finden konnten, namentlich solche, bei denen auffällige Kennzeichen vorliegen, die für ein Ergriffensein des Herzens sprechen. Man findet hier also einige Fälle von entschiedener Arteriosclerose, Nierenschrumpfung und alle jene Fälle, wo mit der Dyspnoë zugleich Herzklopfen bestand.

Ehe ich die Zahlen mittheile, seien mir einige Worte zur Motivirung des Umstandes gestattet, dass ich dieselben in 3 Gruppen ordne; eine Gruppe, welche die Zahlen bis 120 Mm. Hg., eine zweite, welche die Zahlen von 120—150 Mm. Hg. und eine dritte, welche die Zahlen von 150 Mm. Hg. aufwärts in sich begreift.

Diese Eintheilung ist keine willkürliche, sie entspricht der Erfahrung, dass gesunde kräftige Leute im mittleren Lebensalter einen Blutdruck von circa 120—150 Millim. aufweisen, demgemäss haben wir alles Recht, einen solchen Druck als einen normalen, einen Druck, der diesen nicht erreicht, als schwach und einen, der ihn überragt, als stark zu bezeichnen, und wir dürfen demgemäss zwischen schwach, normal und stark arbeitenden Herzen unterscheiden.

Unter 24 Fällen von Fettleibigkeitsdyspnoë fand ich bei drei, also bei 12,5 % der Fälle einen niedrigen Druck, bei 9, d. i. bei 37,5 % einen normalen und bei 12, d. i. 50,5 % der Fälle einen sehr gesteigerten Druck.

Aehnlichen Zahlen begegnen wir bei der Lungendyspnoë, von 13 Fällen bez. Herzen arbeiten nur 2 oder 15,4 % unter schwachem, 5 oder 38,5 % unter mittlerem und 6 oder 46,1 % unter gesteigertem Drucke.

Noch bemerkbarer als hier machen sich die schwachen Herzen bei jenen Dispnoëfällen, die mit somatischer Störung verknüpft sind, hier waren unter 13 Fällen 3 schwache oder 23 %, 5 normale oder 38,5 % und 5 oder 38,5 % starke Herzen.

Verhältnissmässig am grössten ist die Zahl der schwachen Herzen bei der cardialen Dispnoë, hier fand ich unter 29 Fällen 12 schwache oder 41,7 %, 8 normale oder 27,7 % und 9 starke oder 30,9 %.

Aus diesen Zahlen werde ich nur den einen Schluss ableiten, dass die Accomodationsstörung alle Herzen befallen kann. Weder das normale, noch das starke, noch das schwache sind vor derselben gefeit.

Diesen Satz bin ich auch im Stande, durch ein Corollarsatz zu ergänzen, der sich mir aus anderweitigen zahlreichen Messungen ergeben hat, dahin lautend: Accomodationsfähigkeit ist nicht nur eine Eigenschaft des normalen, sondern auch des starken und schwachen Herzens.

Von der cardialen Dyspnoë gehe ich zum Asthma cardiale über, bekanntlich dadurch characterisirt, dass die Dyspnoëanfälle immer spontan und scheinbar ohne äussere Veranlassung auftreten.

Hat man ein Recht hier von Accomodationsstörung zu sprechen? Ich glaube nicht. Hier liegt wohl ein Zustand vor, ähnlich dem, wie er durch Accomodationsstörung hervorgerufen wurde — aber wir wissen nicht, wie früher — woran sich das Herz zu accomodiren hatte; so lange wir dies nicht wissen, haben wir kein Recht von einer Accomodationsstörung zu sprechen, höchstens von einem labilen Zustande des Herzens. Mit einem Male, — so müssen wir uns vorstellen — stellt das Herz seine normale Arbeit ein — es arbeitet anders, wahrscheinlich schwächer — und zugleich hiermit kommt es zum asthmatischen Anfalle.

Aehnliche Gedanken hat, so weit ich sehe, vor Kurzem Herr A. Fränkel entwickelt. In seiner Abhandlung über die klinischen

Erscheinungen der Arteriosclerose spricht er ausdrücklich von der Möglichkeit eines labilen Gleichgewichtes der Kräfte im linken Ventrikel.

Mit Labilität ist in der Regel die Accomodationsstörung verknüpft, wer zu asthmatischen Fällen neigt, leidet auch an cardialer Dyspnoë — aber nicht umgekehrt. Die Accomodationsstörung bedingt nicht die Labilität des Herzens.

Und nun wollen wir uns die Zahlen beim Asthma cardiale ansehen. Da finden wir unter 23 Fällen 10 schwache, also 43,4 %, 4 normale, d. i. 17,4 % und 9 starke von 39,2 %.

Immer mehr treten also die normal arbeitenden Herzen in den Hintergrund und in den Vordergrund drängen sich die schwachen und starken Herzen.

An diese Thatsache will ich hier keine eingehenderen Betrachtungen knüpfen, ich will nur erwähnen, dass auch für die Labilität ein ähnlicher Satz gilt, wie für die Accomodationsstörung: Die Labilität kann sich zu jedem Herzen gesellen — am meisten aber sind derselben schwache Herzen unterworfen.

Wie steht es nun mit der Stenocardie? Ich meine, in so lange sie zugleich mit Dyspnoë einhergeht, in so lange der stenocardische Anfall mit Asthma cardiale combinirt erscheint, dürfen wir nur von einem labilen Herzen sprechen, — da, wo nur der Sternalschmerz, die Oppression mit den ausstrahlenden Schmerzen und all die vielgestaltigen Symptome erscheinen, die den stenocardischen Anfall förmlich zu einem Mosaikbilde gestalten, da müssen wir, meine ich, erst ordentlich untersuchen, prüfen, ehe wir darangehen, feste Theorien aufzustellen.

Von Fällen von Stenocardie habe ich 29 gemessen, davon entfallen 2 oder blos 6,9 % auf die schwachen Herzen, 18 oder 62 % auf die normalen und 9, d. i. 32,3 % auf die starken.

Sprechen diese Zahlen nicht klar genug für den ecclatanten Unterschied dieser beiden Zustände?

Nun seien noch die Fälle erwähnt, in denen Schwindel und

Ohnmacht häufig auftreten. Ich führe sie an, weil Schwindel und Ohnmacht und die sogenannten pseudoapoplectischen Anfälle als Merkmale degenerativer Prozesse des Herzens gelten.

Da wo das Herz durch insufficiente Arbeit Schwindel und Ohnmacht hervorruft, wird man wohl von Labilität des Herzens sprechen dürfen. In solchen Fällen aber nicht, wo sich vasomotorische Vorgänge in beschränkten Gefässgebieten abspielen. Diese beiden Fälle muss die Untersuchung genau trennen lehren. Gegenwärtig ist dieses nicht der Fall.

Was sagen nun die Zahlen dieser Gruppe?

Unter 20 Fällen 5 oder 25 % schwache, 6 normale, oder 30 % und 9 starke, oder 45 %, also keine wesentliches Ueberwiegen der einen oder anderen Herzgattung.

Ich komme nun zum Symptome des Herzklopfens. Selbstverständlich jenem Herzklopfen, das wir als pathologisch bezeichnen, weil es theils spontan, theils auf geringfügigen Anlass eintritt, und eine unangenehme Empfindung hervorruft.

Zwei Fragen hat hier die Blutdruckmessung zu beantworten:

1. Bedeutet das Herzklopfen eine Steigerung der Herzaction?
2. Welche Herzen neigen zu dieser Empfindung?

Die erste Frage ist mit Ja zu beantworten. Der Blutdruck steigt, wie ich wiederholt durch directe Messung nachweisen konnte, entschieden während des Herzklopfens. Weshalb? Diese Frage ist nicht so einfach zu beantworten und ich lasse sie hier unentschieden.

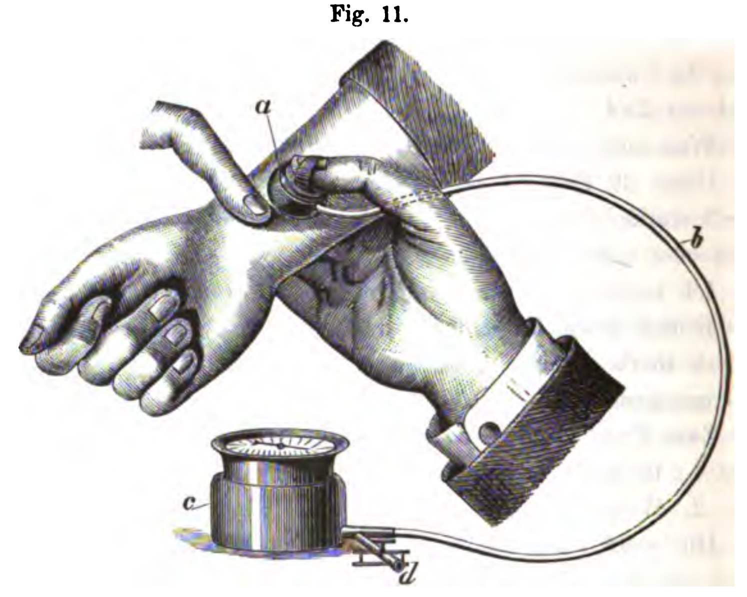
Auf die zweite Frage antworte ich mit meinen Zahlen; unter 36 Fällen befanden sich 23 schwache Herzen, also nahezu 64 %, 7 normale, oder 19,4 %, und nur 6 starke, oder 16,7 %. Das schwache Herz giebt also am meisten Anlass zum Herzklopfen.

Hier drängt sich die Analogie auf, zwischen dem schwachen Herzen und dem schwachen willkührlichen Muskel. Denn ein schwacher Arm verspürt unangenehm die Last des schweren Hammers, den der feste Arm des Grobschmiedes mit Leichtigkeit schwingt.

Herr v. Basch demonstrirt hierauf einen Metall-Sphygmomanometer. Derselbe ist vollständig transportabel, und ist die

Transportabilität dadurch erreicht, dass statt des Quecksilbermanometers ein mit Benutzung der Kapsel des Anäroïd-Barometers construirter Metallmanometer als druckregistrirender Apparat fungirt. Der Sphygmomanometer so wie die nun vereinfachte Handhabung desselben sind in beistehender Fig. 11 veranschaulicht, und zwar ist c

Fig. 11.



der Kapselmanometer, a die flüssige Pelotte, mit der die Arterie comprimirt wird, b der Verbindungsschlauch zwischen Manometer und Pelotte.

Discussion.

Herr Knoll (Prag):

Ich möchte mich gegen den Grundsatz aussprechen, dass aus dem Blutdrucke ohne Weiteres auf die Leistungsfähigkeit des Herzens geschlossen werden kann, es kommen viel zu complexe Verhältnisse in Betracht, die Frequenz des Herzschlages, das Verhältniss zwischen Systole und Diastole, der Widerstand der Arterien. Es

lässt sich allenfalls aus einer längeren Dauer hohen Blutdruckes auf Leistungsfähigkeit des Herzens schliessen, nicht aber aus niederem Drucke auf die Leistungsunfähigkeit.

Herr von Basch (Wien):

Der Herr College scheint mich missverstanden zu haben. Der Begriff Leistungsfähigkeit ist allerdings ein weiter. Unter Leistung verstehe ich aber nur die Arbeit, die das Herz in dem Momente macht, wenn ich den Blutdruck messe, nicht auf die Zeit vertheilt. Dass die Arbeit eines Herzens gross, wenn das Herz im Stande ist, unter grossem Widerstande zu arbeiten, darüber kann nicht gestritten werden. Allerdings gebe ich zu, dass ein Herz, welches im Augenblicke gegen einen kleinen Widerstand schwach arbeitet, im Grossen und Ganzen sehr leistungsfähig sein, und umgekehrt, dass ein Herz, welches im Moment gegen grossen Widerstand stark arbeitet, sehr wenig leistungsfähig sein kann.

Herr Finkler (Bonn):

Ich habe in der medicinischen Klinik in Bonn Untersuchungen über den Blutdruck angestellt unter verschiedenen Verhältnissen, mit deren einzelnen Resultaten ich Sie nicht weiter unterhalten will. Ich will nur darauf hinweisen, dass der ursprüngliche Basch'sche Apparat, der als Quecksilbermanometer gebraucht wurde, ein durchaus zuverlässiges Instrument zur Bestimmung des Blutdruckes ist. Es hat vielfach Widerspruch gefunden, und ich habe wohl gehört, dass Fachgenossen nicht sehr übereinstimmende Zahlen bei den einzelnen Messungen finden. Das hat seinen Grund darin, dass man sich, wenn man keine besondere Hebelvorrichtung verwendet, auf den fühlenden Finger verlässt. Aber bei einiger Uebung und zumal bei Individuen, die mager sind, gelingt es ausserordentlich gut, übereinstimmende Zahlen in den einzelnen Messungen zu bekommen. Ich bin überzeugt, dass wenn man sich mit dem Apparat vertraut gemacht hat, man sehr gerne ihn zur Controlle benutzt, um bestimmte Veränderungen nachzuweisen, die entweder im Verlauf pathologischer Zustände sich ausbilden oder durch therapeutische Eingriffe hervorgebracht werden.

III. Vortrag des Herrn D. Rumpf (Bonn):

Ueber die Einwirkung der Narcotica auf den Raumsinn der Haut.

Eine Reihe von Untersuchungen, die ich in letzter Zeit mit meinen Schülern über die Sensibilität der Haut, ihre Schwankungen, sowie den physiologischen Transfert wieder aufgenommen habe, musste die schon früher discutirte Frage nach der Einwirkung der Narcotica und ihnen verwandter Stoffe auf die Sensibilität der Haut in neuem Lichte erscheinen lassen.

Die Frage, deren Lösung ich insbesondere mit Herrn cand. med. Krämer unternahm ging dahin, zu ermitteln, ob sich ohne wesentlichen äusseren Reiz durch Einführung gewisser Arzneistoffe gleich grosse Veränderungen der Sensibilität beiderseitig hervorrufen liessen, wie dieses unter der Einwirkung äusserer Reize in so hohem Maasse gelingt.

Einiges ist ja seit den Untersuchungen von Lichtenfels und Fröhlich aus dem Jahre 1863 bekannt. Insbesondere konnten diese in einem gewissen Stadium der Chloroformnarcose eine beträchtliche Herabsetzung des Raumsinnes constatiren. Auch Daturin und Morphium ergaben zweifellose Resultate, ebenso Alcohol, während die übrigen Differenzen zu gering sind, um sichere Schlüsse zu gestatten. Aber einmal haben die beiden Forscher nur eine Hautstelle zur Untersuchung gewählt und ferner fehlten vor Allem damals eine Reihe von pharmacologischen Präparaten, die wir heute häufig benutzen, ohne dass ihre Einwirkung auf die Sensibilität bekannt ist.

Die Versuchsanordnung bestand in einer Messung der Raumschwelle für die Empfindung vermittelst des Tasterzirkels, bei deren Prüfung indessen einige Vorsichtsmaassregeln zu beobachten sind. Ich möchte unter diesen nur das Vermeiden allzu häufiger Prüfungen, die leicht zu einer Erhöhung der Sensibilität führen, und von Schwankungen der Zimmertemperatur anrathen. Auf weitere Cautelen einzugehen, würde mich hier zu weit führen.

Sämmtliche Versuche wurden zum Theile an meinen Schülern, zum Theile an mir selbst angestellt, nachdem in einer vorausge-

gangenen Untersuchung sowohl die normalen Werthe der einzelnen Hautstellen unter gleichen Bedingungen, als auch die einzelnen zu beobachtenden Cautelen festgestellt waren.

Das erste Präparat, das wir gleichsam als Prototyp der übrigen benutzten, war das Morphium hydrochloricum. Nach einer subcutanen Injection von 0,01 bis 0,015 liess sich schon nach 6—10 Minuten eine meist über den ganzen Körper sich erstreckende Herabsetzung des Raumsinnes nachweisen, die im Laufe etwa einer Stunde ihr Maximum erreichte.

Um ein Beispiel anzuführen, so wurde die Doppelempfindung an der Vola des Vorderarms von 3,1 Centimeter auf mehr als 6,0, an der Vola der Hand von 0,5 auf mehr als 0,9 und am Oberschenkel von 4,2 auf eine grössere Distanz als 8,2 herabgesetzt, d. h. die Werthe 6,0, 0,9 und 8,2 wurden noch als eine Spitze empfunden.

Auch nach 24 Stunden ergab die Untersuchung eine wenn auch sehr geringe Herabsetzung der Sensibilität.

Dabei musste auch die alte Frage wieder auftauchen, ob bei der subcutanen Injection von Morphium schon an Ort und Stelle eine Wirkung nachweisbar sei, ob also an dem Injectionsort die Sensibilität geringere Werthe aufweist als an entsprechenden Stellen der übrigen Körperoberfläche.

Wie Ihnen bekannt ist, hat sich Eulenburg für eine gleichzeitig locale Wirkung ausgesprochen, während Jolly bei seinen Nachuntersuchungen sich von einer peripheren Einwirkung nicht überzeugen konnte.

Auch unsere Messungen haben keinen Anhaltspunct ergeben, dass local eine beträchtlichere Herabsetzung der Sensibilität vorhanden sei. Nachdem bei den verschiedensten Personen eine Injection von 0,01 bis 0,015 Morphium hydrochloricum gemacht worden war, wurde in jedem Falle nach einer bestimmten Zeit die Sensibilität an der Stelle der Injection und der ihr correspondirenden andern Körperseite gemessen.

Es trat bei bestimmter Stärke der Injection an der Stelle der subcutanen Einführung allerdings eine Herabsetzung der Sensibilität

auf. Dieselbe war aber nicht im mindesten grösser als die der entsprechenden Stelle der andern Körperhälfte. Ja es kam vor, dass unter der Einwirkung der Injection die Sensibilität an der betreffenden Stelle zunächst stieg, während sie auf der anderen Seite schon herabgesetzt war. Und erst mit dem Schwinden des kurz dauernden Injectionsreizes nach einigen Minuten trat an der Injectionsstelle die gleiche Herabsetzung ein wie auf der anderen Seite.

Ebenso lehrreich war mir in dieser Beziehung ein Fall, in welchem die Herabsetzung der Sensibilität, wie ich das auch noch bei anderen Präparaten beobachtet habe, nur den Unterkörper betraf.

Dabei sanken die Werthe am Oberschenkel von 4,2 auf 6,0, an der Wade von 4,0 auf 5,0, während die Injectionsstelle ebensowenig wie die übrigen Partien der Oberextremitäten eine Herabsetzung der Sensibilität erkennen liess.

Nun war allerdings noch die Möglichkeit vorhanden, dass unter normalen Verhältnissen eine locale Einwirkung des subcutan eingeführten Morphium's nicht vorhanden ist, dass aber unter pathologischen Verhältnissen bei vorhandenen Neuralgien und Hyperaesthesien das Resultat ein wesentlich anderes sein werde. Auch dieser Möglichkeit liess sich experimentell insofern näher treten, als es ja leicht gelingt durch kräftiges bis zur Röthung und Abschilferung der Epidermis fortgesetztes Frottiren der Haut eine schmerzhafte Hyperästhesie hervorzurufen. Wurde nun Dorsum oder Vola beider oberen Extremitäten in dieser Weise misshandelt, so dass die Sensibilität an beiden Armen beträchtlich höhere Werthe aufwies und wurde nun unter die hyperästhetische Haut des einen Arms eine genügende Morphiuminjection gemacht, so wurde in kurzer Zeit mit der Sensibilität des gesammten Körpers auch diejenige an den hyperästhetischen oberen Extremitäten herabgesetzt. Aber diese Herabsetzung war an der Stelle der Injection keineswegs stärker als an der entsprechenden Stelle des anderen Armes, ja Anfangs, wahrscheinlich in Folge des Stichreizes, ging die Herabsetzung am Einführungsorte des Morphiums langsamer zurück, als am anderen Arme — ein wohl zweifelloser Beweis, dass von einer peripheren

directen Einwirkung des Morphiums nur insofern die Rede sein kann, als durch das Einstechen und die Einführung einer Salzlösung ein leichter Reiz gesetzt wird.

Einen wider Erwarten geringeren Einfluss auf den Raumsinn der Haut ergab Chloralhydrat trotz einer grösseren Benommenheit des Sensoriums, die bei einer Versuchsperson auftrat. Nach einer Dosis von 2 gr per os gelang es den zu Untersuchenden nur während der Sensibilitätsprüfung wach zu halten. Aber bei dieser ergab sich nur eine geringe Sensibilitätsherabsetzung, wobei Controllversuche uns vor jeder Täuschung in der Schlaftrunkenheit schützten. Auch bei einer weiteren Versuchsperson trat dieses Mal ohne die geringste Neigung zum Schlaf nur eine kurz andauernde Herabsetzung des Raumsinnes auf. Doch erreichte sie weder an Zahl noch an Dauer die Werthe, welche Morphium ergeben hatte.

Alcohol in Dosen von ca. 40 gr (60 gr alten Cognacs) setzte die Sensibilität hauptsächlich an dem Unterkörper herab, so am Oberschenkel von 4,2 auf 5,8, an der vorderen Partie des Unterschenkels von 3,2 auf 6,0, ein Befund, der ja auch mit der sonst bekannten Alcoholwirkung nicht in Widerspruche steht.

Eine Herabsetzung des Raumsinnes in überraschend hohem Grade bewirkt Bromkalium, bei welchem sich schon 40 Minuten nach der Einführung von 4 gr eine Herabsetzung von 4,2 auf mehr als 7,0 am Oberschenkel und von 3,2 auf mehr als 5,8 an der Wade fand. Dagegen konnten wir bei Extractum Hyoscyami, dem im Allgemeinen eine sensibilitätsherabsetzende Wirkung zugeschrieben wird, keine beträchtliche Einwirkung constatiren, ein Resultat, das allerdings dem wechselnden Inhalte eines Extractes an wirksamen Stoffen zugeschrieben werden kann.

Nahe musste es ferner liegen, ein Präparat zu benutzen, das in neuerer Zeit als Hypnoticum warm empfohlen worden ist, das Glucosid des indischen Hanfs, das von Merck dargestellte Cannabinum tannicum. Auch mit diesem gelang es, ganz beträchtliche Herabsetzung der Sensibilität zu erzielen. Dosen von 0,25 in den Magen eingeführt, setzten innerhalb 50 Minuten die Doppelempfindung an der Vola des Vorderarmes von 3,8 auf 4,8 und in weiteren

50 Minuten auf mehr als 5,8 herab. Bei anderen Versuchspersonen erweiterte sich die Doppelempfindung im Laufe von 30 Minuten nach innerlicher Darreichung von 0,5 Cannabinum tann. von 4,3 auf 6,0 und später auf weniger als 8,2 Centimeter, Zahlen die der Messung des Oberschenkels entnommen sind. Auch am übrigen Körper erfuhren die Werthe eine gleich grosse Herabsetzung.

Erwähnenswerth dürfte bei dem letzteren Präparat sein, dass dasselbe die Eigenschaften, die wir dem indischen Hanf und seinen frischen Präparaten zuschreiben, nicht theilt. Bei einem Versuch zu welchem ich selbst 0,25 Cannab. tannic. genommen hatte, trat ein kurz dauernder Schlaf ein. Derselbe war indessen absolut ruhig, ohne dass die mindesten Traumvorstellungen auftraten, eine Beobachtung, die wir auch bei anderen Versuchspersonen, sowie bei einer Reihe Patienten zu machen Gelegenheit hatten und die vielleicht dazu führt, aus dem indischen Hanf weitere Präparate darzustellen.

Ganz die entgegengesetzte Wirkung fanden wir, entgegen den Angaben von Eulenburg, bei einem anderen Narcoticum, auf dessen stoffwechselerhöhende Wirkung die Arbeit von Prof. Binz hinweist und dessen Benutzung zur Sensibilitätsprüfung der Haut demgemäss sehr nahe lag — bei dem Coffeïn.

In der Dosis von 0,05 bis 0,1 gleichzeitig mit einem Aufguss von 34 gr Kaffee genommen, erhöhte es die Sensibilität innerhalb weniger Minuten um ganz beträchtliche Werthe, so an der Vola des Vorderarmes von 3,0 auf 1,2, am Oberschenkel von 4,0 auf 2,7.

Diese beträchtliche Steigerung ging allerdings bald vorüber, aber die nachfolgende Erhöhung, z. B. von 3,8 bis 2,2 am Oberarm, war lange andauernd, und auch am folgenden Tage war eine geringe Erhöhung des Raumsinnes noch nachweisbar. Rechnen wir nach Aubert den Inhalt eines Infuses von 34 gr zu 0,25, so hatte der eine Untersuchte bei der höchsten Dosis 0,35 Coffeïn genommen. Allerdings war eine vollständig schlaflose Nacht das Resultat dieses Versuches.

Auf die Ergebnisse dieser Untersuchungen im Vergleiche zu unsern übrigen Befunden hier einzugehen, würde zu weit führen. Interessant

ist jedenfalls, dass neben einer beträchtlichen Herabsetzung der Sensibilität unter der Einführung von gewissen Giften auch eine ebenso beträchtliche Steigerung hervorgerufen werden kann.

Es dürfte nahe liegen, hierbei an gewisse Beziehungen zwischen Sensibilität und Stoffwechsel zu denken. Doch möchte ich mir ein Eingehen auf diesen Gegenstand für später versparen.

IV. Vortrag des Herrn Thudichum (London):

Ueber das Opiumrauchen als therapeutisches Mittel.

M. H! Schiller sagt, dass es häufig vorkommt, dass ein einfältiges Gemüth etwas übt, was dem Verstande des Verständigen verborgen bleibt. Ich habe Ihnen davon ein Beispiel vorzuführen, nämlich die Apparate und die Methode des Rauchens des Opiums, und wenn Sie Sich mit derselben bekannt gemacht haben, werden Sie zugeben, dass der gegenwärtige Standpunkt der europäischen Wissenschaft gegenüber dieser Frage ein solcher ist, dass er mit Erstaunen erfüllen muss.

Ich werde mich nicht entschliessen, Ihnen eine Vorlesung über die Wirkung des Opiums zu halten, wenn ich aber sage, dass das Product der Opiumpfeife alle verschiedenen Eigenschaften des Opiums hat ohne dessen Gefahren, so werden Sie vielleicht geneigt sein, es zu prüfen. Ich werde Ihnen zunächst den Apparat zeigen. Derselbe besteht aus einer Röhre, in die ein Kopf, aus Terracotta gebrannt, eingepasst ist. Das Opium wird in der Form des Wasserextractes verwandt und die beste Methode es zu machen, ist die in der österreichischen Pharmacopoe angegebene. Es handelt sich darum, allen Kautschuk, welcher im Opium enthalten ist, herauszubringen, und nur die in Wasser löslichen Theile zu behalten. Dazu wird es zweimal im Wasser aufgelöst und wieder eingedampft.

Um den Extract auf die Pfeife zu bringen, nimmt man mit einer Nadel ein wenig und streicht es auf den Kopf auf, diese kleine Menge wirkt als Cement für die Hauptperle: sobald die Pfeife warm

wird, bleibt das Opiumextract von selbst daran hängen; man nimmt nun etwas Extract auf die Spitze der Nadel und kocht es über dem Flämmchen der Lampe, bis es zu einem Harze geschmolzen ist; auf diese Weise wird das Extract nach und nach zu einer kleinen Perle gebraten, d. h. der letzte Rest von Wasser aus ihm entfernt.

Man setzt nun die heisse weiche Perle auf dem kleinen Loch des Pfeifenkopfes fest, indem man die Spitze der Nadel in dasselbe einsteckt, die braune Perle mit zwei Fingern der linken Hand festdrückt, die Nadel etwas dreht und dann schnell herauszieht. Die Pfeife ist nun zum Rauchen fertig. Das Rauchen besteht nun im Einathmen des zu producirenden Rauches in die Lungen, nicht im Saugen mit dem Munde, wie bei dem gewöhnlichen Tabaksrauchen. Man setzt zu diesem Behuf das Mundstück der Pfeife an den wie zum Küssen gespitzten Mund und athmet Luft durch die Pfeife ein; zugleich hält man die kleine Opiumperle am Pfeifenkopf etwa einen oder anderthalb Zoll über die Spitze der kleinen Lampe, und fährt fort, ohne Unterbrechung, heisse Luft durch die Opiumperle und Pfeife in die Lunge zu saugen. Das Opiumextract fängt an zu kochen, gibt Dämpfe aus, und diese werden so tief als möglich in die Brust und Lungen eingesogen. Das überflüssige Opium wird dabei in den Raum des Pfeifenkopfes eingesogen. Das Opium darf nicht Feuer fangen, und nicht verkohlen, sondern muss ganz in den Pfeifenkopf einkriechen, während nur der flüchtigste Theil sich in Rauch verwandelt. Das Loch in der Mitte des Opiumtropfens muss immer durchgängig gehalten werden. Wenn es während des Rauchens zufliesst, muss es mit der Nadel sogleich, womöglich über der Lampe, wieder hergestellt werden. Einen solchen Process kann man „eine Pfeife“ nennen. Dieselbe wird wiederholt, bis der Rauchende den gewünschten Effect erreicht hat.

Der Opiumrauch hat einen angenehmen aromatischen Geruch.

Die Opiumpfeife heilt eine Erkältung, einen Schnupfen, bei dem den Leuten die Augen thränen, sie das Licht scheuen und andere Beschwerden haben; bei einem Catarrh, bei dem Husten besteht, der nur von Reiz herstammt, hat sie augenblicklichen Erfolg. Bei chronischen Formen von Coryza, wobei die Leute 2—3 Stunden lang

niesen, und für einige Zeit ganz unfähig sind, ihren Geschäften nachzugehen, schaffen 2—3 Pfeifen des Morgens geraucht vollständige Heilung. Auch in Fällen von sogenanntem Heufieber, einer chronischen Krankheit, ist die Pfeife ein beinahe sicheres symptomatisches Mittel.

Derartige Erfolge habe ich in Massen gesehen, aber noch mehr. Es kamen z. B. Heilungen von chronischen Neuralgien, wie z. B. von Hemicranie vor, die sich mit den stärksten Dosen von Chinin nicht hatten heilen lassen. Solche Fälle werden, wenn sich die Menschen nur dazu entschliessen können, die Pfeife genügend lange zu rauchen, in 3—4 Monaten vollständig geheilt. Auch gewisse Hyperaesthesieen, die nicht wenige Menschen in die Irrenhäuser führen, werden durch die Opiumpfeife beseitigt.

Nun komme ich auf einen Punct, der im Publicum vielfach discutirt worden ist, nämlich ob der einmalige Gebrauch der Opiumpfeife nicht den Menschen verführe, sie immer zu gebrauchen. Darauf hin habe ich nur zu sagen, dass von allen Personen, denen ich die Pfeife angerathen habe, keine einzige sich dem Opiumgenusse ergeben hat, sondern dass sie alle dieselbe, wenn sie geheilt waren, wieder vergessen haben. Die Vorstellungen, welche in europäischen Zeitungen über das Opiumrauchen verbreitet worden, sind von den englischen und amerikanischen Missionären erfunden, die sich in den Kopf gesetzt haben, dass die Chinesen nicht Christen würden, weil sie Opium rauchen.

Wenn man bedenkt, dass die englisch-indische Regierung jährlich 15 Millionen Pfund Sterling für Opium einnimmt, welches in China verkauft wird, dass daraus ein Gewinn von 9 Millionen L. gezogen, also Opium im Werthe von 6 Millionen L. zum Rauchen verwandt wird, so kann man sich selbst sagen, dass der Opiumgenuss seinen tiefen Grund haben muss.

Wenn ein Mann 40—50 Meilen zu Pferde reitet und so müde ist, dass er kaum mehr stehen kann, so ist er nicht selten so aufgeregt, dass er weder ruhen noch schlafen kann. Raucht er aber eine Pfeife oder zwei, so erhält er schnell genügende Ruhe zu schlafen.

So ist es mit jeder Ermüdung, die den gemeinsten Arbeiter erfasst. Er erhält wieder Erfrischung, durch das Opiumrauchen. Gehen Sie z. B. in die östlichen Theile Londons und sehen die Opiumraucher beisammensitzen. Von diesen wird gewöhnlich ein Bild entworfen, als ob sie einfältig und träge dalägen. Das ist aber nicht der Fall. Wenn zwei zusammensitzen und Opium rauchen, so reden sie gerade so lebhaft, wie zwei von Ihnen.

Man kann sich an das Opium so gewöhnen, dass man davon rauchen kann, soviel man will, ohne andere Folgen als eine kleine Verdauungsstörung davon zu vermerken. Auf der anderen Seite, wenn man Opium raucht ohne eine besondere Veranlassung und in ungenügender Menge, um als Sedativ zu wirken, so kann man sich dadurch eine vollständig schlaflose Nacht bereiten, gerade wie mit Kaffee oder Thee, nach dem Princip, welches Ihnen Allen bekannt, dass das Opium nicht nur Sedativ, sondern auch Tonicum und Stimulans ist.

Ich wollte Ihnen diese Methode vorführen, weil ich vielen Nutzen davon gesehen habe, z. B. bei Phthisikern, denen es den Reiz zum Husten benimmt, bei Neuritischen, denen es die Schmerzen stillt und Ruhe giebt. Ich habe es z. B. Damen der besseren Stände, die an heftigen Kopfschmerzen litten, gegeben. Sie haben alle drei Stunden geraucht, und sind in kurzer Zeit geheilt worden. Ich glaube daher, dass diese Methode Ihrer Aufmerksamkeit und Ihrer Prüfung vollständig würdig ist. Die Einwürfe, welche dagegen gemerkt worden sind, beruhen auf Irrthum. Die Menschen, die sich das Opium nicht abgewöhnen können, leiden an unheilbaren Krankheiten.

Es ist eine grosse Wohlthat für die Praxis, ein Mittel zu haben, mit dem man so vielen symptomischen Nutzen schaffen kann wie mit dieser Methode, und ich kann Ihnen nur empfehlen, sich mit derselben bekannt zu machen.

Note. Dieser kurze Vortrag war hauptsächlich als Commentar zur Demonstration des Apparates und seines Gebrauches bestimmt, und hatte nicht die Absicht, den Gegenstand erschöpfend zu behandeln. Eine eingehendere Darstellung, zu deren Verständniss auch Abbildungen des Apparates erforderlich sind, muss daher für eine künftige Gelegenheit vorbehalten bleiben.

Herr Seitz (Wiesbaden) macht folgende Mittheilung:

Herr Dr. Rüdinger, Professor der Anatomie in München übersandte behufs Ausstellung beim zweiten medicinischen Congresse eine interessante anatomische Copie: die Nachbildung eines menschlichen Stammes, welche für das Studium der topographischen Beziehungen der Organe und Organtheile zu einander so geeignet ist, dass sich kaum ein besseres und bequemeres Hülfsmittel für den klinischen Unterricht zu diesem Zwecke finden lassen dürfte.

Ein gefrorener Körper wurde von Herrn Rüdinger mit Hülfe der Säge sagitall durchschnitten und die einzelnen Scheiben so verbunden, dass man dieselben wie Blätter eines Buches auf- und zumachen kann. Die Copie, vom Bildhauer Zeiller & Söhne in München herrührend (Preis 660 M.), wurde in der Art gewonnen, dass die einzelnen gefrorenen Scheiben durch eine eigenartige Masse abgegossen und dann gefärbt wurden.

(Schluss der Sitzung um 3½ Uhr.)

VII. Sitzung.

(Sonnabend den 21. April, Vormittags 9 Uhr.)

Vorsitzender: Herr Liebermeister.
Schriftführer: Herr Finkler.

I. Wahl des Ortes für den nächsten Congress. Neuwahlen. Vorschläge der Geschäfts-Commission zur Abänderung einiger Paragraphen der Statuten.

Auf Vorschlag des Vorsitzenden wird einstimmig beschlossen, als nächsten Versammlungsort wiederum Wiesbaden zu wählen.

Herr Leyden berichtet sodann, dass der Ausschuss und das Geschäfts-Comité sich den Vorschlag erlauben, dass von den 4 Mitgliedern des letzteren jährlich nur ein Mitglied ausscheidet. Das ausscheidende Mitglied ist in diesem Jahre Herr Seitz (Wiesbaden), an dessen Stelle der Ausschuss Herrn Märklin (Wiesbaden) gewählt hat. Herr Märklin hat sich bereits zur Uebernahme des Amtes bereit erklärt. (Genehmigt.) Von den 25 Ausschussmitgliedern scheiden in diesem Jahre infolge Bestimmung des § 8 der Statuten durch das Loos aus: die Herren v. Ziemssen (München), Kussmaul (Strassburg), Koch (Berlin), Rindfleisch (Würzburg) und Preyer (Jena). An ihrer Stelle werden die Herren Riegel (Giessen), Leube (Erlangen), Mosler (Greifswald), Graf (Elberfeld) neu und Herr Preyer (Jena) durch Acclamation einstimmig wiedergewählt.

Der Ausschuss hat ferner in den Herren Seitz (Wiesbaden) und Curschmann (Hamburg) zwei Rechnungs-Revisoren gewählt, die den Cassenbestand revidirt und dem Kassenführer Decharge ertheilt haben.

Auf Vorschlag des Ausschusses wird ferner ein besonderer Secretair für den Congress in der Person des Herrn Emil Pfeiffer (Wiesbaden) gewählt. Sodann wird die Herabsetzung des Jahresbeitrages von 20 auf 15 Mark beschlossen. Ferner wird auf Vorschlag des Ausschusses das Verhältniss zwischen Mitgliedern und Theilnehmern so formulirt, dass Mitglieder diejenigen sind, die einen jährlichen Beitrag bezahlen, auch dann wenn sie nicht an dem Congresse theilnehmen, Theilnehmer dagegen diejenigen, welche nur für einen einmaligen Congress eine Karte lösen. Die Theilnehmer können sich an den Vorträgen und Discussionen betheiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar. Zusätzlich der Geschäftsordnung behält sich das Comité vor, in besonderen Fällen Gäste einzuführen.

Ferner schlägt der Ausschuss noch folgende Aenderungen zu den Statuten vor:

ad § 1 zu setzen statt „in der Zeit vom 15. bis 18. April“: „in den Osterferien.“

ad § 3 statt „jeder deutsche Arzt“: „jeder Arzt.“

§ 4 zu fassen: „Jedes Mitglied zahlt einen jährlichen Beitrag von 15 Mark, und zwar auch dann, wenn es dem Congresse nicht beiwohnt.“

§ 5 zu fassen: „Theilnehmer für einen Congress kann jeder Arzt werden. Theilnehmerkarten kosten 15 Mark. Theilnehmer können an den Vorträgen und Demonstrationen, sowie an den Discussionen sich betheiligen, stimmen aber nicht ab und sind nicht wählbar.“

§ 9 zu fassen: „Der Ausschuss wählt aus sich das Geschäfts-Comité, bestehend aus 4 Mitgliedern. Von den Mitgliedern scheidet jedes Jahr eines aus und ist zunächst nicht wiederwählbar. Mindestens ein Mitglied dieses Comité's muss an dem Orte ansässig sein, an dem der Congress im nächsten Jahre stattfindet.

§ 15 zu fassen: Jedes Mitglied und jeder Theilnehmer erhält ein Exemplar der gedruckten Verhandlungen gratis.

II. Vortrag des Herrn Finkler (Bonn):

Ueber Fieberbehandlung.

M. H.! Man sollte in der complicirten Frage von der Wärmeöconomie im Fieber es vermeiden, Aphorismen zu schreiben und diese für die Principien der Behandlung zu verwerthen. Wir haben eine ganze Zahl von Thatsachen kennen gelernt, welche Aufschluss geben über das Verhalten der Wärmeöconomie im Fieber, und auf Grund dieser ist es möglich, sich über die Einflüsse derjenigen Fieberbehandlungen, welche wir einführen, manche Auskunft zu verschaffen. Ich gehe in medias res mit der Frage: welche Anwendung des Wassers eine fieberhaft erhöhte Körpertemperatur am schleunigsten und sichersten herabsetzen kann. Ich habe darüber an Thieren experimentirt, habe die Erklärung des Ausfalls der Experimente durch Messung der Oxydationsverhältnisse controllirt. Auf Grund dieser Resultate habe ich bei kranken Menschen in erlaubter Weise die betreffende Bademethode angewandt, und werde darüber kurz Auskunft geben.

Am schnellsten und sichersten setzt man die Körpertemperatur herab nicht durch sehr kalte Bäder, weil die Kälte, die dazu gehört, um einen ausgiebigen Abfall zu erlangen, zu enorm ist, auch nicht durch prolongirte lauwarme Bäder, weil ein zu langer Aufenthalt im Bade dazu gehört. Man kann combiniren und bekommt dann einen ausserordentlichen Effect, wenn man kaltes Wasser und danach warmes Wasser anwendet. Stossen Sie sich zunächst nicht daran, ob das in praxi anwendbar ist, sondern halten Sie sich an die Thatsache: Wenn man einen fieberhaften Organismus mit kaltem Wasser übergiesst, so wehrt er sich gegen die Absenkung der Körpertemperatur, und er wird desto mehr Wärme produciren, je mehr man versucht abzuleiten, und so wird zunächst ein deutlicher Widerstand gegen die Abkühlung sichtbar sein. Wenn man darauf folgend warmes Wasser über das Thier giesst, oder es in ein warmes Bad senkt, so sinkt die Temperatur rapide herab, sodass man in sehr kurzer Zeit die Temperatur auf die Norm oder auf eine beliebige Tiefe unter der Norm bringen kann; dabei verläuft die Temperaturcurve in der

Weise, dass sie, entsprechend der Anwendung des kalten Wassers, entweder auf ihrer Höhe bleibt, oder sogar etwas steigt, während, entsprechend der darauf folgenden warmen Uebergiessung, jedesmal die Temperatur herabsinkt. Dies Verhalten wird nur dadurch geändert, dass man das warme Wasser zu warm nimmt, oder die Dauer der Einwirkung soweit fortsetzt, dass eine Wärmestauung erreicht wird. Wenn man den Oxydationsverhältnissen bei dieser Anwendung nachgeht, so findet man, dass diese der Abkühlung des Körpers im Innern entsprechen. Zur Erklärung des ganzen Verhaltens bedarf es zweier Momente, nämlich eines mechanischen und eines physiologischen. Mechanischer Weise (so wissen wir) wird die Anwendung des kalten Wassers auf die Körperoberfläche eine Contraction der Hautgefässe hervorbringen, eine gewisse Anaemie entsteht und dadurch wird ein Wall gegen das Eindringen der Kälte in das Innere geschaffen. Das warme Wasser dehnt seinerseits die Hautgefässe aus, und wenn wir erst die Haut abkühlen, danach Hautgefässe ausdehnen, und so mehr Blut durch die abgekühlten Schichten durchschicken, so ist es möglich, dass auf diese Weise grössere Wärmemengen abgegeben werden. Dazu kommt noch ein physiologisches Moment. Aus der Lehre von der Wärmeregulation nach Pflüger wissen wir, dass die Verminderung der Wärme in der Haut ihrerseits eine Vermehrung der Wärmeproduction im Innern des Körpers hervorruft, dass die Erhöhung der Temperatur auf der Oberfläche der Haut ihrerseits eine Depression der Wärmeproduction zur Folge hat.

Es wird also die Wärmeproduction herabgesetzt bei der Erwärmung der Haut, und so auch, wenn man eine vorher kühle Haut mit warmem Wasser übergiesst. Die beiden Momente combiniren sich bei der Anwendung meiner vicariirenden Methode. Zeitlich mit demjenigen Abfall, der die Wärmeproduction dadurch trifft, dass kühlere Bluttheile in das Innere der Organe eindringen, und dass mechanisch eine Herabsetzung der Temperatur des Körperinnern hervorgebracht wird, trifft zusammen: eine Depression der Wärmeproduction auf reflectorischem Wege. Dieser combinirte Angriff giebt eine Erklärung dafür, dass in ausserordentlich schneller

Weise und bei den höchsten Temperaturen und jedesmal durch diese Behandlung die Körpertemperatur herabsinkt.

Den Beweis für die Richtigkeit meiner Anschauung lieferte ich und Herr Dr. Pletzer zahlenmässig durch Bestimmung der Oxydationsverhältnisse, was ich aber hier nicht ausführlicher mittheilen kann.

Das besprochene Verfahren ist beim Menschen anwendbar, und wenn man das einzelne Bad genau controllirt, so macht man die Erfahrung, dass das Verhalten ganz dasselbe ist, wie bei meinen Thierversuchen. Eines Fieberkranken Körpertemperatur wird im Verlaufe eines Bades, welches eine Temperatur von 16—20° R hat, in Zeit von 10—15 Minuten nur um wenig herabgesetzt, und diese Herabsetzung trifft nur die oberflächlichen Parthien. Ich sage, im Verlaufe des Bades. Wir wissen aber, dass die Bäder von 16—20° bedeutende Depression der Temperatur hervorbringen, wissen aber auch aus genauen Analysen, dass die Depression der Körpertemperatur vorwiegend eintritt nach dem Bade. Es ist das die Einwirkung, die Liebermeister die primäre Nachwirkung des kühlen Bades genannt hat, und ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich diese primäre Nachwirkung des kühlen Bades identifizire mit dem, was ich durch warme Uebergiessung erreichte. Man legt den Patienten in's Bett zurück, und diese Nachwirkung tritt im Verlauf einer Stunde allmählich ein; macht man aber eine warme Uebergiessung, so hat man die Wirkung sofort.

Ich habe in 4 Fällen von Typhus, deren Ueberlassung ich der Güte des Herrn Geh. Rath Rühle verdanke, derartige Versuche angestellt, und wenn dieselben auch nicht hinreichen, um eine bestimmte Behandlungsmethode zu proclamiren, so habe ich doch Gelegenheit gehabt, die Wirkung des Bades im Einzelnen dabei genau zu studiren.

Gleich wie die Körpertemperatur verhält sich die Frequenz der Respiration und des Pulses. In Bädern von 20° R und 10 Minuten Dauer, die keinen unangenehmen Eingriff für den Typhuskranken darstellen, merken wir im Verlaufe des Bades wenig Veränderung an der Frequenz des Pulses und der Respiration. Die

darauf folgende Erwärmung, gleichgültig ob durch ein warmes Vollbad, warme Uebergiessung, Einhüllen in warme Decken, bedingt aber ein der Temperatur parallel gehendes Fallen der Respirations- und Pulsfrequenz.

Demgemäss glaube ich, dass man, um einen guten Effect des Bades zu erreichen, diese primäre Nachwirkung in ausgiebigster Weise ausnutzen muss, um nicht wieder verloren gehen zu lassen, was durch das kühle Bad erreicht werden kann.

Ich will hervorheben, dass ich die Anwendung des abkühlenden Bades von etwa 16—20° für eine durchaus richtige halte, dass es aber unendlich wichtig ist, auf die Behandlung des Kranken nach dem Bade Sorgfalt zu verwenden. Denn wenn man es für besonders wünschenswerth hält, dass durch die Bäderbeha d- lung dem fiebernden Organismus ein Ruhepunct verschafft werden soll, so liegt dieses nicht nur darin, dass man die Körpertemperatur herabsetzt, sondern nur dann existirt ein Ruhepunct, wenn die Herabsetzung der Temperatur zusammenfällt mit einer Depression der Wärmeproduction. Wenn Sie aber einen Fiebernden in einem protrahirten Bade auf der normalen Körpertemperatur erhalten, so erreichen Sie damit für die spätere Zeit des Bades vielleicht, nicht aber für den Anfang desselben eine Depression der Wärmeproduction. Man weiss durch Messungen der Oxydation, dass der fiebernde Organismus selbst durch künstlich gesteigerte Wärmeabgabe auf normaler Temperatur erhalten. eine bedeutende Steigerung der Wärmeproduction zeigen kann, weil die Temperatur des Körpers gleich ist einem Werth, der ausgedrückt wird durch den Bruch $\frac{\text{Wärmeproduction}}{\text{Wärmeabgabe}}$. Ich fordere, dass man diese Verhältnisse für die Frage der Bäderbehandlung des Fiebernden immer strenge im Auge behalte.

III. Vortrag des Herrn Lehr (Wiesbaden):

Ueber electrische Bäder.

Die günstigen, theilweise überraschenden Resultate, welche ich mit der allgemeinen Faradisation der Kranken erzielt hatte, veranlassten mich, nach einem Mittel zu suchen, welches in seiner Wirkung identisch sei, jedoch zwei grosse Nachtheile nicht besässe, welche der allgemeinen Faradisation unleugbar anhaften.

Es sind dies: eine übergrosse Zeiterforderniss für den Arzt und das lebhafte Schmerzgefühl, welches die meist empfindsamen Patienten selbst bei geringer Stromstärke empfinden. Ich ersetzte daher jenes Verfahren durch electrische Bäder.

Bei der Construction derselben wich ich insofern von der bisherigen Bauart ab, als ich fünf Plattenpaare in die hölzerne Badewanne einschaltete, welche den Strom auf das Wasser übertragen, und zwar so, dass zugleich der ganze Körper, oder auch nur einzelne Extremitäten eingeschaltet werden können. Zu diesem Zwecke trägt der Tisch zwei Kurbelsysteme, welche die entsprechenden Aufschriften zeigen und die sowohl dem constanten wie dem faradischen Strome dienen.

Wenn ich unter die Vorzüge meines Apparates, dessen nähere Beschreibung Sie mir gerne erlassen werden, ausser leichter Handhabung auch die Localisation auf einzelne Körperpartieen rechne, so will ich doch sogleich hervorheben, dass ich festhalte an dem Grundsatze, die electrischen Bäder nur für Allgemeinleiden zu verwenden.

Ich benutze die regionäre Electrisation im Bade nur nach vorausgegangener Electrisation des ganzen Körpers um einzelne hervorragend leidende Körpertheile nochmals dem Einfluss des Stromes zu unterwerfen. (Einzelne Nerven oder Muskeln können selbstverständlich nur durch directe Application beweglicher Electroden isolirt electrisirt werden).

Bevor ich nun an die therapeutische Verwendung der electrischen Bäder denken konnte, musste ich mich über deren physiologische Wirkung informiren. Hierüber schweigt jedoch die Lite-

ratur, meines Wissens, gänzlich und sah ich mich daher genöthigt, selbst zu experimentiren. Die Versuche, deren Beschreibung nun folgen soll, habe ich sämmtlich an mir selbst vorgenommen und zur sicheren Feststellung ihrer Resultate des Oeftern wiederholt.

Das erste Experiment galt der Frage nach der Grösse des electrischen Leitungswiderstandes des menschlichen Körpers im Badewasser. Zu diesem Zwecke wurde zunächst operirt mit einer Stromstärke, die in gleichen Zwischenräumen von 1 zu 60 Elementen stieg.

Die daraus resultirenden Zahlen sind untereinander derart gleich, dass man darnach den menschlichen Körper einfach als einen feuchten Leiter betrachten muss, einerlei ob viel oder wenig Wasser in der Wanne vorhanden ist. Es ist ferner ziemlich gleichgültig für die Grösse des Leitungswiderstandes, ob das Wasser kalt oder warm ist, wie Sie aus jenen Versuchen ersehen, welche ich in Wasser von 9° R. und solchem von genau gleicher Temperatur wie meine Blutwärme vornahm. Auch die Differenzen des Stromwiderstandes in hiesigem kochsalzhaltigem Thermalwasser mit und ohne Einschaltung des Körpers sind so ausserordentlich gering, dass sie als gänzlich irrelevant zu betrachten sind.

Bei einer weiteren Versuchsreihe wandte ich nur eine bestimmte Stromstärke von 30 Elementen an und prüfte bei verschiedenen Temperaturen und Flüssigkeiten.

Im Wasser von 27° R. war z. B. die Nadelablenkung:

ohne	mit Einschaltung des Körpers	u. später nochmals ohne dieselbe
39°	37°	37°

ferner im Wasser von 37,6° C (meiner Blutwärme zur Zeit des Versuches)

ohne Körpereinschaltung	mit	ohne
39°	38°	38°

Auch die electrolytische Wirkung der electrischen Bäder wurde mittelst der Jodkaliumprobe festgestellt, und zwar so, dass zwei mit Stärkekleister getränkte Leinwandstücke an der An- und Kathode im Jodkaliumwasser befestigt und der Wirkung des constanten Stromes ausgesetzt wurden. Das an der Anode befestigte Stück zeigte alsbald die characteristische Blaufärbung durch freies Jod an.

Bei Feststellung der physiologischen Wirkungen electrischer Bäder galt es zunächst zu untersuchen, ob der Strom im Wasser sich derart localisiren, und den Nerven zuführen lasse, dass man damit ein Zuckungsgesetz der motorischen Nerven herstellen könne wie bei directer Application des Stromes durch die Haut. Es bezog sich die Untersuchung jedoch nur auf eine ganze Extremität, auf verschiedene Zweige eines Nervenplexus gemeinschaftlich.

Die hier vorliegende Tabelle zeigt Ihnen, dass das Zuckungsgesetz für die motorischen Nerven im galvanischen Bade der allgemeinen Formel in sofern entspricht, als man bei dem hohen Widerstand des Wassers und der regionären Versuchsanordnung erwarten kann.

Als eine weitere nicht uninteressante Aufgabe erschien mir zu prüfen, ob sich in den electrischen Bädern auch der erregbarkeitsändernde Einfluss des galvanischen Stromes, der Electrotonus nachweisen lasse.

Die Versuchsanordnung war derart, dass der rechte Arm vom galvanischen Strome durchflossen ward und die kleine Electrode eines faradischen Stromes am nervus ulnaris Minimalcontractionen auslöste.

Es ergab sich nun bei absteigendem Katelectrotonus ein Erregbarkeitszuwachs:

von 10—17 mm	bei 20 Elementen	Stromstärke.
„ 13—20 „	„ 30 „	„
„ 35—43 „	„ 40 „	„

ferner bei absteigenden Anelectrotonus eine

Erregbarkeitsabnahme	von 5—12 mm	bei 20 Elementen
	„ 10—15 „	„ 30 „
	„ 14—20 „	„ 40 „

Bei Besprechung der physiologischen Einwirkung electrischer Bäder auf einzelne Organe drängen sich uns zunächst die Erscheinungen an der äuseren Haut auf.

Nach einem faradischen Bade von 27° R., 15′ Dauer und ziemlich starkem Strome zeigt die Haut keine auffallende Verschiedenheit gegen vorher; nach einem galvanischen Bade dagegen von nur

geringer Stromdichte sind die oberflächlichen Gefässe erweitert und die gesammte Hautoberfläche diffus und häufig intensiv geröthet. Diese Röthung, welche lange Zeit erhält und mit einem ausserordentlich wohlthuenden Gefühl von Wärme einhergeht, weist keinerlei Verschiedenheiten auf je nach der Stellung der Pole. Ebensowenig macht sich irgend eine Aetzwirkung der Ka bemerklich, selbst bei Anwendung von 60 Elementen in 45 Minuten lang dauerndem warmem Bade. Heftiges Brennen wird allerdings alsbald an beiden Polen hervorgerufen. (Bei mässiger Stromstärke ist die Empfindung durchaus nicht unangenehm.)

Der Unterschied der beiden Stromesarten auf die Haut ist auffallend, um so mehr als die Wirkung derselben auf das Centrum der Gefässe, das Herz, bei weitem nicht so verschieden sich gestaltet. In einem faradischen Bade von 27° R. 15′ Dauer, Ka am Kopf, An. am Fussende war der Puls z. B:

Vor dem Bade 72, in den letzten 5′ des Bades 60—64, $^1/_4$ St. nachher 72, $^1/_1$ St. 80—84.

Im galvanischen Bade derselben Temperatur und Dauer von 35 Elementen Stromstärke war der Puls:

vorher 72, in den letzten 5′ im Bade 60, $^1/_4$ St. nach- 66—70, $^1/_1$ Stunde nachher 78—80.

Dabei ward der Puls hart und voll, die Herzcontractionen heftig pochend und besonders nach starken faradischen Strömen derart vehement, dass einmal z. B. noch 5 Stunden nach dem Bade ungemein lästiges Herzklopfen anhielt, resp. bei nur geringer körperlicher oder geistiger Erregung von Neuem auftrat. Analog dieser Erscheinung verhält sich die Pulscurve. Die Zeichnungen welche ich aufnehmen konnte, sind mit dem kleinen Dudgeon'schen Sphygmographen angefertigt, welcher auf die Haut über der Arterie aufgesetzt wird. Ich weiss zwar, dass bei diesem Apparate ausserordentlich leicht Fehler unterlaufen können, hatte aber zu Thierexperimenten keine Gelegenheit. Ich suchte die Fehler zu vermeiden, indem ich die Versuche ausserordentlich häufig wiederholte und ihre Resultate untereinander verglich. Es zeigen Ihnen diese Bilder, dass die Pulscurve im Bade flacher und länger ge-

streckt wird, als sie vorher war, eine Stunde nachher jedoch mächtig steiler über das normale Niveau ansteigt und fällt.

Die Körpertemperatur in und nach dem electrischen Bade gemessen, verhielt sich nicht wesentlich verschieden von den nach gewöhnlichen Bädern derselben Temperatur gewonnenen Resultaten.

Dagegen wurde die Athmungsfrequenz merklich influenzirt. War dieselbe vor dem Bade 20, so sank sie in demselben auf 16, während die einzelnen Respirationen an Tiefe zunahmen. Nach 1/4 Stunde stieg die Frequenz wieder auf 18 und nahm 1 Stunde später wieder ab bis zu 16.

Controllversuche mit gewöhnlichen Wasser- und hiesigen Thermalbädern ergaben eine Differenz in der Pulszahl von höchstens 4—6 Schlägen vor und nach dem Bade und in der Athmung von 1—2 Respirationen.

Unzweifelhaft jedoch resultirt aus den electrischen Bädern beider Stromesarten eine Erhöhung der körperlichen und besonders der geistigen Spannkraft. Denn ausserdem, dass die Strapazen des täglichen Lebens mit Leichtigkeit überwunden werden konnten, ward es mir auch nicht im Geringsten schwer, bis spät in die Nacht hinein anhaltend zu arbeiten und nach kurzem Schlafe doch frisch von Neuem zu beginnen. Es erscheint dieser Satz vielleicht durch eine gewisse Selbsttäuschung dictirt; auch lässt er sich freilich nicht mit Zahlen oder Curven beweisen. Ich spreche ihn aber desshalb aus, weil er den an Kranken gewonnenen Erfahrungen entspricht und weil ich an mir selbst gelegentlich erproben konnte, dass eine durch Ueberanstrengung aquirirte geistige Ermüdung und Benommenheit des Kopfes durch ein electrisches Bad rasch gehoben wurde.

Positive Resultate lassen sich wiederum berichten bei Betrachtung der electrischen Badewirkung auf den Verdauungsapparat. Erstens wurde der Appetit angeregt, was sich besonders bei den Versuchen über Stoffwechsel geltend machte, wo die einförmige constante Diät mich, einen ohnehin schwachen Esser, durchaus nicht zu reizen vermochte. Ferner aber wurde die Defaecation wesentlich beeinflusst und regulirt. Ebenfalls unter dem Einflusse einer trocknen

constanten Diät hatte sich eine mehrtägige Obstipation eingeschlichen, welche jedoch unmittelbar nach einem faradischen Bade regelmässig beseitigt wurde.

Der constante Strom übt diese Wirkung zwar auch, aber nicht so prompt und vor Allem nicht mit derselben Regelmässigkeit.

Nicht unerwähnt darf ich schliesslich die Beobachtung lassen, welche ich an einzelnen Patienten machte. Es üben nämlich die electrischen Bäder einen sehr günstigen Einfluss aus auf Schwächezustände des Genitalapparates. Pollutionen und daraus resultirende Impotenz wurden in verschiedenen Fällen rasch beseitigt.

Eine gänzlich andere Richtung als die bisherigen schlagen nun die folgenden Versuche ein; Versuche, von welchen ich mir Mancherlei versprach und welche mich bis jetzt wenigstens enttäuscht haben. Es sind dies Experimente über die cataphorischen Eigenschaften electrischer Bäder. Ausgehend von dem Versuche Munk's, welcher Jodkalium unter dem Einflusse des constanten Stromes durch die unverletzte Epidermis in den Körper einführte, suchte ich dasselbe mittels des galvanischen Bades zu erreichen.

Dem entsprechend wurde der ganze Körper mit warmem Alcohol abgewaschen und dann ein Vollbad 27° R. 30 Min. Dauer genommen, in welchem auf 200 Liter Wasser 200, später 400 gr Jodkalium aufgelöst waren. Dann wurde ein constanter Strom von 60 Elementen geschlossen und alle 5 Minuten in der Richtung gegewechselt. Die ganze Urinmenge der nächsten 12 Stunden wurde gesammelt und auf Jod geprüft; das Resultat war negativ. Da galt es denn zunächst denjenigen Grad der Stromdichte und Concentration der Jodkaliumlösung festzustellen, welcher nothwendig war, die Letztere ausserhalb des Bades durch die Epidermis in den Körper einzuführen und im Urin nachweisen zu können.

Diesem Zwecke diente der folgende Versuch. Der Vorderarm wurde ausserhalb des Bades dem Einflusse des constanten Stromes von 10 Elementen unterworfen. Die beiden der Haut direct aufliegenden Electroden waren mit Jodkalilösung 1 : 1 getränkt, sodass einem Quadratcentimeter Hautfläche 1 gr Jodkalium entsprach. Nach je 5 Minuten des $^1/_2$ Stunde dauernden Versuches wurde der Strom ge-

wechselt. Nach Abnahme der Electroden zeigte sich die Haut darunter geröthet und infiltrirt, sodass dieselbe wie eine grosse Urticariaquaddel über das Niveau herausragte. Wurde nun die Gesammtmenge des in den nächsten 6 Stunden gelassenen Harns zur Trockne eingedampft und mit Chlorwasser und Schwefelkohlenstoff geprüft, so zeigte sich eine sehr deutliche Jodreaction.

Dieser Versuch wurde nun in einem Armbade wiederholt. Auf 2 qcm Hautfläche kam 1 gr Jod, was immerhin auf die umspülte Partie meines Vorderarms 572 gr Jodkali ausmachte. Die Stromstärke war 60 Elemente und dauerte der Versuch $^1/_2$ Stunde. An beiden Electroden zeigte sich sofort lebhafte Electrolyse, kenntlich durch reichliche Gasentwicklung, indessen fühlte ich kaum ein merkliches Brennen in der Haut, selbst bei den Stromwendungen. Ebenso fehlte am Schlusse des Versuchs jene characteristische Röthung der getroffenen Hautstellen fast vollständig. Dementsprechend war auch das Resultat der Urinuntersuchung gänzlich negativ.

Es scheint demnach die ganze electromotorische Kraft des Stromes durch die Electrolyse der Jodlösung derart erschöpft zu werden, dass sie zur Entwicklung cataphorischer Einflüsse auf die Epidermis nicht mehr ausreicht. Es können übrigens die diesbezüglichen Versuche noch durchaus nicht damit abgeschlossen werden, da sich erwarten lässt, dass bei richtiger Versuchsanordnung dennoch sich der Nachweis cataphorischer Eigenschaften der electrischen Bäder führen lasse.

Die letzte Classe von Experimenten galt endlich dem Einfluss electrischer Bäder auf den Stoffwechsel.

Hierzu suchte ich meinen Körper auf ein gewisses statisches Gleichgewicht zu bringen durch Beobachtung einer constanten Diät, welche durch alle Versuchsreihen hindurch genau dieselbe blieb.

Als Maasstab für die Höhe des Stoffwechsels wurde der im Harn vorgefundene Harnstoff angenommen, und zwar wurde die 24 stündige Gesammtmenge gesammelt und auf die gewöhnliche Quecksilbermethode titrirt. (Diese Titrirungen nahm ich selbst vor, gleichzeitig aber auch Herr Apotheker Dr. Lade hierselbst, dem ich überhaupt für die verschiedensten chemischen Untersuchungen

bei meinen Experimenten sehr zu Dank verpflichtet bin. Nachdem wir uns über einen gewissen Grad der Gelbfärbung bei der Endreaction geeinigt hatten, konnten wir uns auf diese Weise gegenseitig controlliren.

Die ersten Versuche erstreckten sich auf die Wirkung des einfachen Warmwasserbades von 27° R. und 15 Min. Dauer und zwar wurden je drei Bäder nach einander genommen. Bei späterer Wiederholung der Versuche erweiterte ich dieselben auf fünf, resp. mit den nöthigen Controlltagen vorher auf je 12 Tage. Es ergab sich nun, dass durch das einfache Wasserbad von 27° 15′ die Harnstoffmenge nur um wenige Decigramme steigt, sodass dieselbe im Mittel betrug vor dem Bade 40,1, während der Badetage 40,4 gr täglich.

Ebenso verhielt sich die Wirkung des hiesigen Thermal-Kochbrunnenbades. Betrug die tägliche Harnstoffmenge 29,9 gr, so stieg dieselbe in der Badezeit auf durchschnittlich 30,2 und zwar derart, dass die Harnstoffausscheidung von Tag zu Tag um 1—3 Decigramme zunahm.

Die nächste Versuchsreihe betraf das faradische Vollbad. Dasselbe wurde ebenfalls in 27° R. 15′ Dauer genommen. Die Stärke des Stromes war so gewählt, dass leichte Muskelcontractionen beobachtet wurden. Das Resultat war, dass der Harnstoffgehalt des Urines, welcher vorher in Mittel 31,8 gr betrug, nach der Einwirkung des faradischen Vollbades auf durchschnittlich 34,9 gr stieg.

Das galvanische Vollbad in der analogen Weise genommen, bewirkte keine so hohe Steigerung der täglichen Harnstoffausscheidung, immerhin aber erhob sich dieselbe von 33,3 gr auf 35,2.

Eine ganze Reihe von Fragen knüpft sich sofort an diese Thatsachen, Fragen, deren Beantwortung ich späterer eingehender Publication vorbrhalte.*) Es erfordern jedoch diese Untersuchungen noch eine grosse Spanne Zeit und schienen mir die einstweilen gewonnenen Beobachtungen wichtig genug, um Ihre Aufmerksamkeit schon jetzt auf die electrischen Bäder zu lenken; zumal, da ihre physiologischen Wirkungen gestützt werden durch eine bis jetzt noch kleine aber auserlesene Schaar von therapeutischen Erfolgen.

*) Meine bezügliche ausführlichere Schrift wird in einigen Monaten im Verlage von J. F. Bergmann in Wiesbaden erscheinen.

IV. Vortrag des Herrn Binz (Bonn):

Ueber neue pharmacologische Präparate.

M. H.! Ich wollte Ihnen im Vereine mit Collegen Rossbach einige Mittheilungen machen über neuere pharmacologische Präparate; leider ist aber Herr Rossbach nicht mehr anwesend und auch die zur Demonstration bestimmten Präparate sind nicht mehr in meinen Händen; ich muss mich daher darauf beschränken, über eines oder das andere Präparat Ihnen kurze Notizen zu geben.

Das zuerst zu nennende Präparat ist ein Nervenmittel, ein Mittel, welches gegenwärtig in Grossbritannien viel Lärm und viel Nervenerregung macht, das Nitroglycerin. Dasselbe wurde im Jahre 1847 von Sobrero dargestellt. Die Darstellungsweise ist kurz folgende: Man mischt gleiche Theile concentrirte Salpetersäure und Schwefelsäure, lässt das Gemisch abkühlen und tropft in dies Gemisch Glycerin. Das Glycerin hat die Formel $C_3 H_8 O_3$. Aus dem Gemenge von Salpetersäure und Schwefelsäure entwickelt sich salpetrige Säure und von dieser, welche die Formel $H NO_2$ hat, geht die Gruppe NO_2 mit dem Glycerin eine Verbindung ein in der Weise, dass aus 8 Atomen Wasserstoff 3 ausscheiden und 5 übrig bleiben, und an deren Stelle sich dreimal das einwerthige Radical NO_2 setzt; so haben wir salpetrigsaures Glycerin vor uns. Dieses Sprengöl wurde in den 50er Jahren in England und Amerika ärztlich und physiologisch angewandt, und die Berichte aus jener Zeit, die ich nachgesehen habe, sagen, dass es ein Körper ist im entgegengesetzten Sinne, wie er sich gegenwärtig geltend macht, dass es beruhigt, aber auch die Gefässe des Kopfes energisch erweitert; kurz es ist ein Mittel, welches entschieden das Centralnervensystem beeinflusst. Seit jener Zeit ist es wieder aus dem Gebrauche verschwunden — bei uns hat es nie recht Platz gegriffen, und an seine Stelle ist in den letzten Jahren ein besser gekanntes Nitrit getreten, d. i. das Amylnitrit. Diesen Säureäther bekommen wir, wenn wir salpetrige Säure auf Amylalcohol einwirken lassen. Es geht ein ähnlicher Prozess wie der eben geschilderte vor,

und man bekommt das Product $C_5 H_{11} \cdot NO_2$. Es fiel zuerst dem amerikanischen Chemiker Guthrie auf, dass er, wenn er mit dem Amylnitrit arbeitete, den ganzen Tag einen dicken rothen Kopf hatte, dass die Carotiden hämmerten; und wenn er sich im Spiegel besah, bemerkte er, dass etwas Ausserordentliches mit ihm vorgegangen war. Das Präparat wurde in England von L. Brunton näher studirt, und derselbe kam auf den Gedanken, nachdem er sich an Hunden überzeugt hatte, dass es den Blutdruck bedeutend herabsenkt, es bei einer exquisiten Gefässerkrankung zu verwenden. Er nahm dazu eine Angina pectoris, oder richtiger benannt eine Stenocardie, eine Krankheit, von der man weiss, dass es sich um einen Krampfzustand im Bereiche des Herzens und der grossen Gefässe der Brust handelt. L. Brunton hatte den Muth, diesen Aether einen Menschen direct inhaliren zu lassen, und der Erfolg war ein ganz augenblicklicher. Er hat die Curven veröffentlicht, die er an der Radialis vorgefunden hat. Wenn der Kranke an einem Anfalle litt, so stellte die Curve die höchste Spannung des Arteriensystems dar, die beim Leben noch möglich ist; sobald das Amylnitrit inhalirt wurde, athmete er freier und an der Radialis nahm die Pulscurve wieder nahezu die normale Gestalt an.

Das Amylnitrit hat bei uns leider nicht die Anerkennung gefunden, die es verdient. Das beruht darauf, dass es in seiner jetzigen Gestalt unhandlich ist. Es ist so flüchtig, dass, wenn man die Flasche öffnet, in der es sich befindet, sofort das ganze Zimmer von dem Dunste des Aethers erfüllt wird, und Alle, die darin sind, einen rothen Kopf bekommen, und die paar Tropfen, die der Patient bekommen sollte, sind schon so abgedunstet, dass von einer ordentlichen Dosirung keine Rede sein kann. Infolge dessen hat Solger 1871 den Vorschlag gemacht, dasselbe in Lymphröhrchen einzufüllen, die eine bestimmte Zahl von Tropfen enthielten, welche der Patient inhaliren soll. Ich habe in der Pharmacopoe-Commission den Vorschlag gemacht, diese Lymphröhrchen officinell einzuführen, aber ich bin nicht damit durchgedrungen. Die Röhrchen sind im Handel zu haben, aber mit dem Nachtheile, dass die Apotheker sehr theuer damit sind. Nun, die Anwendung des Amylnitrit zu dem besagten

Zwecke hat wieder auf das Nitroglycerin zurückgeführt, und 1879 erschien eine Arbeit von einem englischen Pharmacologen, W. Murrell, in der er auf Grund genauer Untersuchungen nachweist, dass man mit Nitroglycerin vom Magen aus die nämlichen Wirkungen erzielen könne, wie mit dem Amylnitrit von den Lungen aus. Er hat dann eben solche Pulscurven aufgezeichnet, die er bei Leuten, die an Angina pectoris litten, bekommen hatte. Es zeigte sich, dass die alten und vergessenen Beobachtungen aus den 50er Jahren ganz correct waren; es zeigte sich, dass mit Nitroglycerin wirklich dieselben Erfolge erzielt wurden, wie mit Amylnitrit.

Mittlerweile hatte ich mich selbst an das Studium eines anderen Nitrites gemacht, d. i. das ganz einfache Natriumnitrit, $NaNO_2$. Die Veranlassung wurde mir dadurch gegeben, dass ich in meiner Vorlesung den Chilisalpeter, das Natrium nitricum, demonstrirend nachher von einem meiner Zuhörer interpellirt wurde, ob der denn nicht giftig sei. Ich sagte, es sei nicht viel darüber bekannt, worauf er erwiederte, er müsse wohl sehr giftig sein, denn seinem Vater seien in einer Nacht zwölf Rinder dadurch gefallen, dass sie durch Zufall etwas von dem Chilisalpeter unter das Futter bekommen hätten, welcher zum Gebrauch als Düngemittel umherlag. Dieser Fall hat sich oft wiederholt; es ist eine häufige Klage der Landwirthe, dass durch Verwechslung von Viehsalz und Chilisalpeter Thiere zu Grunde gehen, und dennoch ist er beim Menschen als ungiftig angeschrieben. Ich machte dem betreffenden Herrn den Vorschlag, den Gegenstand selbst zu bearbeiten. Das geschah. Es zeigte sich Folgendes: Wenn man gewisse Futterarten, besonders Cerealien, zerreibt, mit chemisch reinem Chilisalpeter ($NaNO_3$) bei Körperwärme 5—6 Stunden digerirt, so findet man, dass salpetrigsaures Natrium entstanden ist, und zwar einfach durch den Vorgang, dass das betreffende Futter im Magen mit dem Chilisalpeter zusammenkommend, diesem Sauerstoff entzieht und so das genannte Salz formirt, das enorm giftig ist.

Es lag nahe, diese Giftigkeit und ihre Ursache zu untersuchen. Man kann das salpetrigsaure Natrium leicht herstellen durch Glühen

des salpetersauren Natriums; es entweicht das eine Atom Sauerstoff. Wir haben uns eines Salzes bedient, welches 96 % salpetrigsaures Natrium enthielt. Dies letztere ist nervenlähmend in hohem Masse. Man kann Frösche schon durch kleine Quantitäten derart einschläfern, dass sie chloroformirten Fröschen so ähnlich sehen, dass sie nicht von ihnen zu unterscheiden sind. Das Thier sitzt ruhig auf dem Tisch, lässt allmählich die Schnauze sinken, kauert sich zusammen. Wenn man es durch Kneifen reizt, so fährt es auf einmal auf, versinkt aber wieder in Lethargie und liegt schliesslich wie chloroformirt da. Das geschieht Alles, ehe an dem Blute eine Spur von Veränderung zu bemerken ist, denn ich werde gleich mittheilen, dass das Natrium nitricum ähnlich wie das chlorsaure Kali das Blut verbrennt. Wenn man dann bei diesen Fröschen nach den regelmässigen Methoden das Nervensystem prüft, so findet man, vom Gehirn beginnend bis zu den Ausläufern der motorischen Nerven, alle Nervensubstanz so verändert, dass sie auf den stärksten Reiz nicht mehr reagirt. Wenn man dem Frosche den Kopf abschneidet, und das frische Rückenmark durch den Schnitt reizt, so wird nicht die Spur einer Zuckung ausgelöst, ähnlich wie man es mit Aether, Chloroform, Chloralhydrat fertig bringen kann.

Soweit waren diese Thierversuche gediehen, als im Laufe des vorigen Jahres das Natriumnitrit von einem Edinburgher Pharmacologen, M. Hay, geprüft wurde nach derselben Richtung wie die beiden anderen. Es zeigte eine merkwürdige Uebereinstimmung. Derselbe nahm das Natriumnitrit bis einen ganzen Gramm selber ein, spritzte es Thieren ein, mass den Blutdruck, beobachtete die Gefässe. Es zeigte sich, dass dieselbe Wirkung, wie sie an Fröschen, Kaninchen und Hunden beobachtet war, sich beim Menschen besonders deutlich constatiren liess, dass diese Wirkung übereinstimmte mit der des Nitroglycerines und des Amylnitrits, und das hat Hay auch an Kranken erprobt. Er hat Leute, die an Stenocardie litten, damit behandelt und den nämlichen Erfolg erzielt, wie mit den beiden anderen Präparaten. In der Arbeit, die er im London Practitioner niedergelegt hat und die einen zuverlässigen, klaren Eindruck macht, sind Krankengeschichten mitgetheilt, wonach die Wirkung jedenfalls

qualitativ dieselbe ist von Seiten des Natriumnitrits, wie von Seiten des Amylnitrits und des Nitroglycerines.

Nun, m. H.! wenn Sie sich die drei Präparate — $C_3H_5O_3.(NO_2)_3$ — $C_5H_{11}.NO_2$ — $NaNO_2$ — näher ansehen, denen allen nahezu die gleiche Wirkung zukommt, so wird sich sofort der Schluss aufdrängen, dass die gleiche Wirkung in gleichen Gruppen gesucht werden muss; hier haben wir vor uns das wasserstoffärmere Glycerin, da das Amyl, da das Natrium. Da wir aber wissen, dass das Natrium absolut indifferent ist, so liegt wohl der Schluss nahe, dass wir es mit einer Wirkung der Nitro-Gruppe zu thun haben, also des NO_2. und nun entsteht die weitere Frage: wie haben wir uns diese Wirkung zu denken? Können wir uns eine berechtigte Vorstellung von der Wirkungsweise dieser Gruppe machen? Und darauf lautet die Antwort: Ja.

Die Nitrite haben die Eigenschaft, unter dem Einflusse von Säuren ihre flüchtige Säure leicht herzugeben. So wissen wir, dass im Organismus aus $NaNO_2$ sich rasch die Säure HNO_2 abspaltet, d. i. salpetrige Säure. Diese wieder zerfällt sofort im Entstehungszustande. Die Zerlegung wird folgendermassen bestimmt: 3 Molecüle salpetrige Säure treten zusammen und spalten ab 1 Molecül indifferentes Wasser, 1 Molecül Salpetersäure und übrig bleibt 2 NO, das Stickoxyd.

$$3HNO_2 = H_2O + HNO_3 + 2NO$$

Das Stickoxyd ist ein giftiger Körper, den wir auf dem gewöhnlichen Wege nicht in den Körper hineinbringen, weil er im Mund, in der Lunge die erstickenden Dämpfe der Untersalpetersäure macht; und von dieser wissen wir, dass sie wieder in Stickoxyd übergeht, und so gewahren Sie, wie allenthalben, wo salpetrige Säure auftritt, das Entstehen des activen Sauerstoffes Platz greifen muss; und was derselbe für den Organismus ist, werde ich Ihnen gleich sagen.

Sie werden fragen, woher ich denn weiss, was da im Innern vorgeht. Diese Frage lässt sich durch das Thierexperiment beantworten. Wenn es nämlich richtig ist, dass das salpetrigsaure Natron in der angegebenen Weise im Organismus zersetzt wird, so müssen wir die Residuen der Zerlegung nachweisen können. Das war in der That

der Fall. Wenn ich einem Thiere salpetrigsaures Natron subcutan eingespritzt hatte, so fand ich stets den sauren Magen im höchsten Grade angegriffen. Nun wissen Sie, dass auch das Centralnervensystem sauer reagirt; es ist das durch Pflüger, Gscheidlen, Edinger nachgewiesen. Also werden wir im Gehirne einen ähnlichen Destructionsprozess zu erwarten haben, wie im Magen, nur prägt sich derselbe, weil er bereits auf ganz kleine Gaben auftritt, hier anders aus. Wir sehen nicht wie beim Magen die Sache klar vor uns in Gestalt einer Adenitis, sondern wir sehen am Gehirne die Form der Lähmung, der vernichtenden Lähmung, welcher das Nervensystem anheimfällt.

Ferner ist das Blut sehr geeignet, diese Wirkung zu demonstriren, das Blut verbrennt, wird chocoladenbraun, und das beruht auf Folgendem: Wenn man Haemoglobin mit Luft schüttelt, so bekommt man bekanntlich die Verbindung HbO_2. Wenn Sie nun nachher das Blut verbrennen durch eine oxydirende Substanz, so bekommen Sie das sogenannte Methaemoglobin. Es existiren hierüber zweierlei Ansichten. Hoppe-Seyler sagt, es sei Hb O, d. h. durch den nascirenden Sauerstoff habe sich das Methämoglobin gebildet, es sei durch ihn ein Sauerstoff-Atom herausgerissen, und so sei der braune Farbstoff nur noch HbO. Aber die andere Ansicht lautet, und sie scheint mir die richtige, dass dieses Methaemoglobin, diese chocoladenfarbige Flüssigkeit $Hb\,O_3$ ist, dass dieser Sauerstoff an das reguläre Oxyhaemoglobin herangetreten ist und das Blut in den höchsten Grad der Oydation versetzt hat, in den es versetzt werden kann, und daraus diesen Körper gebildet hat, der beim Schütteln mit Luft unverändert bleibt. Er kann nicht mehr Sauerstoff aufnehmen und keinen abgeben; solches Blut macht keine Verbrennung mehr, unterhält die interne Respiration nicht mehr, bei seiner Anwesenheit geht der Körper zu Grunde. Ich habe das angeführt als weiteren Beweis dafür, dass die Theorie des Zersetzens der Nitrite richtig ist, denn wir können dieses Methaemoglobin mit seinem verbrannten Blutfarbstoff durch alle oxydirenden Agentien darstellen. Also stimmt der Befund an der Leiche mit dem, was durch die chemischen Thatsachen klar vorgezeichnet war.

Nun, meine Herren! Sie sehen, dass der active Sauerstoff sich kennzeichnet als ein Narcoticum. Ueberall woher activer Sauerstoff ans Gehirn herankommt, lähmt er die Nervenzellen, und ich habe in letzter Zeit erwiesen, dass auch durch das Ozon O_3 Menschen und Thiere in Schlaf gelullt werden. Da ich nun annehmen darf, dass eine grosse Zahl von Ihnen die Chemie vor einigen Decennien gelernt hat, wo die Anschauungen über das Ozon noch etwas confus waren, erlaube ich mir Ihnen ganz kurz noch etwas vom Sauerstoff zu erzählen.

Sie kennen alle den nascirenden Sauerstoff, dass derselbe etwas ganz Anderes ist, wie der gewöhnliche, dass er Oxydationen macht, wo der andere Sauerstoff deren keine fertig bringt, dass der nascirende Sauerstoff nur im Augenblicke als solcher vorhanden ist; er muss abgefasst werden im Augenblicke seiner Geburt, darüber hinaus hat er seine Eigenschaften verloren. Erst in neuerer Zeit ist man sich klar geworden über den Begriff des nascirenden Sauerstoffes. Wenn wir fragen, was ist der Sauerstoff, der uns hier zu 21 Prozent in der Atmosphäre umgiebt, so lautet die Antwort, es ist inerter, also unthätiger Sauerstoff. Warum ist er unthätig? Weil er molecularer Sauerstoff ist, d. h. das Sauerstoffatom, welches für sich frei das Bedürfniss hat sich zu binden, ist in dem Sauerstoff, der uns umgiebt, mit einem anderen zusammengeschlossen. Wir wissen vom Sauerstoff, dass er zwei Bindungseinheiten hat, d. h. der Sauerstoff hängt sich an andere Körper mit zweifacher Intensität an, wie es der Wasserstoff thut, und es ist zweifach so grosse Kraft nöthig, ein Sauerstoffatom loszureissen, wie wenn man ein Wasserstoffatom losreissen will. Diese Verbindung, wie sie sich in der Atmosphäre befindet, können wir aber künstlich sprengen, indem wir sie mit dem electrischen Strome peitschen, dann bekommen wir einen anderen Körper, das Ozon. Derselbe ist unzweifelhaft O_3, und man construirt sich denselben so, dass man sagt, dass die 3 Atome immer nur durch je eine Bindungseinheit mit einander verbunden sind. Es ist selbstverständlich, dass diese Verbindung viel leichter zu sprengen ist als O_2, und es zeigt sich, dass wenn man Ozon, also O_3 auf einen oxydabeln Kör-

per einwirken lässt, die Oxydation sofort eintritt, während es Tage dauert, bis der nämliche Körper in einem Raume sich oxydirt, in dem sich O_2 befindet. Nun ergiebt sich durch jene Oxydation wieder eine neue Thatsache. Wenn man nämlich genau volumetrisch misst, was bei der Oxydation verloren gegangen ist, so findet man die unbezweifelte Thatsache, dass wenn O_3 in Action tritt, ein Sauerstoffatom abgegeben wird; die beiden andern Atome schlagen sich so zusammen, dass sie sich gegenseitig sättigen und inerten Sauerstoff bilden. Sie sehen, so construirt sich aus diesem Ergebniss der neueren Chemie der Begriff des Sauerstoffes im Status nascens. Derselbe ist Sauerstoff im Zustande der einzelnen Atome, oder in ungeordnetem Zustande. Sowie sie etwas weiter kommen, haben sich schon zwei Atome aneinander gefügt, und aus dem Sauerstoff, wie er aus der Quelle herausstrahlt, hat sich rasch inerter Sauerstoff gestaltet.

Der Sauerstoff also, überall wo er im ozonisirten Zustande auf die Nervensubstanz einwirkt, ist ein Narcoticum. Diese Betrachtung wirft u. a. ein Licht auf das alte Räthsel von der Wirkungsweise des Lachgases. Dasselbe wurde Anfangs dieses Jahrhunderts geprüft und die Erfolge dieser Prüfung sind in einer sehr schönen Monographie niedergelegt. Es ist bekannt, dass das Lachgas seinen Namen davon führt, dass es zuerst die Menschen in einen angenehmen Erregungzustand bringt, der bald in Schlaf übergeht. Ich habe ähnliche Erfolge mit dem Ozon gehabt *). Ich habe Menschen in 45 Versuchen ozonisirt, und dabei waren diese Traum-Zustände so ausgeprägt wie beim Lachgase, und diesem Traum folgte ein ruhiges Dahinsinken, eine ganz kurze Narcose, die, wenn man plötzlich den Strom unterbrach, in wenigen Secunden abgeklungen war. Kurz ich konnte den Versuch vollkommen in Parallele stellen mit den Protocollen, die ich in der Schrift von H. Davy fand. Bei dieser Narcotisirung des Gehirnes durch Ozon, kann nicht gut an etwas Anderes gedacht werden, als an das eine abgespaltene Sauerstoffatom, und wenn wir uns nun das Stickoxydul

---

*) Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 1, 2 und 43. — Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1882. Nr. 41.

ON_2 näher ansehen, finden wir die nämlichen Bedingungen zur Abspaltung des einen Sauerstoffatomes, denn es ist ein ganz unbeständiges Gas, welches schon in Stickstoff und Sauerstoff zerfällt, wenn man es in einem warmen Raume stehen lässt. Nur ist beim Ozon die Wirkung heftiger, denn die Bindung ist beim N_2O eine stärkere und es muss hier mehr Kraft angewandt werden, um das eine Atom abzureissen. Das macht aber für die Inhalation einen Unterschied im umgekehrten Sinne. Von dem Stickoxydul muss man grössere Mengen inhaliren lassen, denn im Gehirne wird die wirksame Substanz nicht mit derselben Leichtigkeit abgespalten, wie beim Ozon.

Es spitzt sich also Alles darauf zu, dass wir in dem alten nascirenden Sauerstoffe, in dem activen Sauerstoffe der neueren Chemie, ein mächtiges Agens haben, welches im Nervensysteme eine Rolle zu spielen berufen ist, und so habe ich allerdings von einem neuen Medicament gesprochen, obgleich es schon zu den sehr alten gehört.

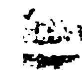
Davon ausgehend liessen sich leicht Excurse machen auf andere verwandte Körper, auf Jod, Brom, Chlor, d. h. auf Jodoform, Bromkalium und Chloral; aber ich werde mir erlauben, diese auf eine spätere Gelegenheit zu versparen.

Herr Zinsser (Wiesbaden):

Ich darf hier vielleicht kurz erwähnen, dass zur Zeit, als das Amylnitrit bekannt wurde, ich, auf die Theorie bauend, dass die Seekrankheit eine acute Gehirnanaemie sei, glaubte, darin ein Specificum gegen die Seekrankheit gefunden zu haben. Ich habe mir bei meiner nächsten Seereise eine Flasche voll mitgenommen und es in Anwendung gebracht. Leider entsprach es nicht den Erwartungen. Ich habe zwar immer günstigen Einfluss bemerkt auf das Uebelbefinden, aber die Nebenwirkungen waren so unangenehm, dass ich die Kranken nicht mehr bewegen konnte, es zu nehmen. Es machte sich nämlich ein so eigenthümliches Gefühl der Angst, der Scham, der Verlegenheit geltend, die Kranken geriethen in einen solchen Aufregungszustand, dass die Meisten es so fürchteten, dass sie lieber die Seekrankheit aushielten.

Herr Leyden (Berlin):

M. H.! Der Herr Vorsitzende hat mich beauftragt, den Congress zu schliessen. Wir sind am Ende unserer Arbeiten. Wir haben unser Programm vollständig erledigt, denn die beiden Vorträge, welche noch auf der Tagesordnung stehen, haben sich in den letzten Tagen nur aus Versehen noch fortgeschleppt; die beiden Herren, welche sie angemeldet haben, sind nicht erschienen. Wenn wir zurückblicken auf die Tage, in welchen wir hier zusammen gesessen und zusammen gearbeitet haben, so wird, wenn mich mein eigenes Gefühl nicht täuscht, Jeder von uns mit Befriedigung auf dieselben zurücksehen. Wir haben wichtige Fragen erörtert, welche die Medicin bewegen, und welche uns recht vergegenwärtigt haben, wie die wissenschaftliche Forschung Hand in Hand geht mit den practischen Aufgaben, die uns gestellt sind, wie die eine aus der anderen Kraft und Nahrung schöpft. Die Discussionen, ausgehend von den speciellsten Thatsachen der wissenschaftlichen Forschung, haben sich zugespitzt zu den Aufgaben der ärztlichen Praxis, und wir hoffen, dass hiermit eine Richtschnur gegeben sein wird, für das ärztliche Denken und das ärztliche Handeln; und das ist die Aufgabe, welche sich dieser Congress stellte und stellen soll, dass er in den wiederkehrenden Zeiträumen die Bewegungen widerspiegelt, welche die wissenschaftliche und practische Medicin durchmacht, und dass die zerstreut gewonnenen Thatsachen hier zusammengetragen und gewürdigt werden.



Wenn wir in solcher Weise mit Befriedigung von dieser Stelle fortgehen, so gedenken wir vor allen Dingen in dankbarer Erinnerung Derer, welche die Referate übernommen haben und welche sie in so ausgezeichneter Weise uns vortrugen, dass sich die lebhaftesten und fruchtbringendsten Discussionen daran knüpften. Wir wollen auch unserer Freude Ausdruck geben, dass wir in so stattlicher Zahl hier versammelt waren, und dass Collegen von nah und fern erschienen sind, um mit uns zu arbeiten. Wir waren nicht beschränkt auf die Grenzen unseres engeren Vaterlandes: von Oesterreich, von der Schweiz, von England, von Schweden sind Aerzte gekommen, um an unseren Verhandlungen Theil zu nehmen. Vor allen Dingen

gestatten Sie mir, es auszusprechen, wie ich mich gefreut habe und ich hoffe hiermit in Ihrer Aller Sinne zu sprechen, dass auch die Collegen aus Oesterreich, welche wir im vorigen Jahre noch vermissten, diesmal erschienen sind, und dass sie sich nicht nur durch ihre Anwesenheit, sondern auch durch interessante Vorträge betheiligt haben, wie wir solche gestern von Heren v. Basch und und Herrn v. Jacksch gehört haben.

So gestatten Sie mir denn, im Namen des Vorstandes, allen Herren Collegen Dank zu sagen, die hier erschienen sind, und wenn Sie befriedigt nach Hause gehen, darf ich auch wohl sagen: auf Wiedersehen im künftigen Jahre!

Herr Rühle (Bonn):

M. H.! Ich habe noch eine uns Allen obliegende Pflicht zu erfüllen; es handelt sich ja nicht nur um die Congresstage, die wir hier zusammen verleben, sie sind die Früchte einer Jahresarbeit. und wenn wir hier bequem Alles geniessen und vollbringen können. so geschieht es nur auf dem Boden, den das Comité vorbereitet hat. Ich bitte Sie daher, dem Comité und vor Allen unserm verehrten Mitgründer und Collegen Leyden auch heute wieder unsern herzlichen Dank und unsere Anerkennung auszusprechen. Das Comité lebe hoch!

Schluss der Sitzung um 12 Uhr.

Vorträge,

welche angemeldet, aber nicht gehalten worden sind.

Vortrag des Herrn Seifert (Würzburg).

Über ein Entozoon.

Hierzu Tafel IX.

M. H! In den vorliegenden Präparaten finden Sie Larven und geschlechtsreife Formen von Anguillula stercoralis, einem Parasiten, für welchen in gleicher Weise medicinisches wie rein zoologisches Interesse besteht.

Bekanntlich hat Normand zuerst im Jahre 1876 über das Vorkommen eines bestimmten Parasiten in den Stuhlgängen von Soldaten, welche aus Cochinchina nach Toulon zurückgekommen waren, an die französische Academie berichtet. Diese Soldaten litten an der dort epidemisch herrschenden Krankheit, welche bezeichnet wird als diarrhée dyspeptique, endémique, maladie de la Cochinchine. Diese Krankheit richtet grosse Verheerungen an und verläuft unter dem Bilde hochgradigen fortschreitenden Marasmus' und Anaemie, verbunden mit mässiger Diarrhoe und Dyspepsie.

Die Krankheit kommt in der Mehrzahl der Fälle zur Heilung 3—4 Jahre nach der Entfernung der Kranken aus jenen Gegenden. Die Aetiologie dieser Krankheit war völlig unklar, bis der Befund Normand's Licht in die Verhältnisse zu bringen schien. Davaine vermuthet nämlich, dass die Parasiten bei ihrer ungeheuren Anzahl (es wurden deren täglich Millionen entleert) einen derartig schädlichen Einfluss auf den Organismus ausüben, dass Krankheitszustände wie oben geschildert entstehen.

Durch neuere Untersuchungen, insbesondere Grassi's, ist es unwahrscheinlich geworden, dass den genannten Parasiten ein derartiger Einfluss zuzuschreiben sei, und auch der Fall, der auf der

Abtheilung des Herrn Geheimerath Gerhardt zur Beobachtung kam, spricht gegen die Annahme Davaine's. Es handelte sich um einen 45 jährigen Mann, der zuerst in Mexico gedient hatte (1862—67) und dort mehrmals an Intermittens erkrankt war. Vom Jahre 1869—1881 stand er in holländischen Kriegsdiensten auf Sumatra und litt dort mehrmals an Dysenterie. Seit März 1881 befand er sich auf der Heimreise, fühlte sich immer gesund und wohl, hatte insbesondere niemals über Verdauungsstörungen zu klagen. Am 23. Oct. kam er ins Juliusspital zu Würzburg mit Klagen über Muskelrheumatismus. Bei der Untersuchung fanden sich an dem kräftigen ziemlich gut genährten Mann ausser einer geringen Milzschwellung keinerlei krankhafte Erscheinungen.

Die Untersuchung des Stuhlganges ergab unzählige, äusserst lebhaft sich bewegende Würmer von 0,27 mm Länge und 0,016 Breite, mit abgerundetem Kopf- und spitzem Schwanzende. Der Oesophagus zeigt doppelte Abschnürung, der Verdauungscanal verläuft einfach und mündet nahe dem Schwanzende. Die Geschlechtsorgane sind nur rudimentär entwickelt.

Wird der wurmhaltige Koth in einen Brüteapparat gebracht und einer Temperatur von 27—28° R. ausgesetzt, so zeigt sich schon nach 30 Stunden die Mehrzahl der Jugendformen zu völlig entwickelten, geschlechtsreifen männlichen und weiblichen Thieren ausgewachsen. Das Weibchen ist 1,0 mm lang, 0,04 mm breit, die Vulva liegt in der Mitte der Körperlänge, geht über in den Uterus, der 20—30 Eier enthält, die zum Theil gefurcht, zum Theil mit ausgebildeten Embryonen versehen sind. Das Männchen ist 0,7 mm lang, trägt nahe dem Schwanzende 2 Chitinspicula und bewegt sich äusserst lebhaft. Der Hode, in dessen blindem Ende sich die Samenzellen entwickeln, ist ungemein gross, der Samenleiter mündet am Analende.

Die ausgebildeten Embryonen verlassen nun den Uterus und entwickeln sich weiter zu schlanken Larvenformen, welche den Jugendformen der ersten Generation sehr ähnlich sehen, nur dass sie schlanker sind als diese und geringere Genitalanlage besitzen. Ich selbst konnte nur selten die weitere Entwickelung dieser Thiere ver-

folgen; Leuckart gelangen die Züchtungsversuche besser mit dem ihm von mir übersandten Material, wie seine inzwischen erschienene Publication ergiebt.

Von Interesse ist nun die Frage, wie dieser Parasit in den Darmcanal des Menschen gelangt und wie er sich dort weiter entwickelt. Es ist am Wahrscheinlichsten, dass die Parasiten mit dem Trinkwasser aufgenommen werden, obgleich stricte Nachweise für diese Annahme fehlen. Bezüglich der Weiterentwicklung dieser Parasiten waren bis in die neueste Zeit noch keine sicheren Beobachtungen bekannt.

Bei seinen Sectionen fand Normand die als Anguillula (Rhabditis) stercoralis benannten geschlechtsreifen Parasiten im ganzen Verdauungscanale, von der Cardia bis in's Rectum. Bavay fand noch einen zweiten, dem ersten sehr ähnlichen Wurm, der als Anguillula intestinalis bezeichnet wurde; derselbe ist sehr viel länger, 2,2 mm lang, aber viel schmäler, 0,03 mm breit. Grassi fand bei seinen Sectionen nur die als Anguillula intestinalis bezeichnete Form und diese nur in den obersten Abschnitten des Dünndarmes. Während nun bisher Ang. stercoralis und intestinalis als zwei ganz verschiedene Formen angesehen wurden, kam Grassi zu der Ansicht, dass es sich zwischen beiden um eine Diphomorbiose (Heterogonie) handle. Er vermuthet, dass Normand und Bavay bei ihren Leichenöffnungen so lange Zeit hätten verstreichen lassen, dass die Larven bei der hohen Temperatur der südlichen Klimate sich noch im Innern des Körpers zur Geschlechtsreife (Ang. stercoralis) hätten entwickeln können, wie man sie ausserhalb durch Züchtung beobachtet.

Es müsse sich demnach ganz wie bei Ascaris nigrovenosa um eine cyclische Entwickelung einer Wechselfolge freier und parasitischer Generationen handeln, so dass also der bis jetzt Ang. intestinalis bezeichnete Parasit Embryonen giebt, welche mit den Stühlen entleert, sich ausserhalb im Freien, zu geschlechtsreifen Thieren (Ang. stercoralis) entwickeln, welche weitere Larven gebären, die sich wenig von denen der ersten Generation unterscheiden und nach der

1. Feb. Der Stuhl von heute Morgen enthielt wieder reichlich lebende Larven, nach 15,0 Thymol gingen abermals die Larven todt ab und einige als Anguillula intestinalis bezeichnete Würmer.

Aufnahme (mit Getränken?) in den Darm sich wiederum zu Ang. intestinalis entwickeln.

Leuckart gelangt zur gleichen Anschauung und stellt in seinen Mittheilungen die Ansicht auf, dass die Rhabditis stercoralis aus der Zahl der selbständigen Parasiten zu streichen sei, dass sie gleich der Rhabditis ascaridis nigrovenosae trotz ihrer Geschlechtsreife eine im Freien sich entwickelnde Zwischengeneration repräsentire, welche in den Entwicklungscyclus der Anguillula intestinalis sich einschiebe.

Der Beweis für diese Behauptung ist weder von Grassi noch von Leuckart geliefert und so schien unser Fall doch zur Vornahme von Abtreibungsversuchen zur Entscheidung dieser Frage geeignet. Grassi betheiligte sich an den Untersuchungen während seines Aufenthaltes in Würzburg.

Es mag von Interesse sein, die vielfachen Experimente zum grössten Theil hier anzuführen, weil sie zeigen, wie viel ein Mensch an parasiticiden Mitteln vertragen kann.

Am 27. Jan. 1883 bekam Patient Morgens 8 Uhr 12,0 Extr. fil. maris aether., wie ich es bei Bandwurmcuren angegeben habe, eine Stunde nachher 25,0 Ol. ricini. In den später erfolgten zahlreichen dünneren Stühlen waren die Larven noch in der gleichen lebhaften Bewegung.

29. Jan. 8 Uhr Morgens 0,1 Santonin, 8½ Uhr 0,1 Santonin, 10 Uhr und 11 Uhr je 0,25 Calomel. Auch hiernach das gleiche Resultat wie am 27. Jan. —

Am 30. Jan. Um zu sehen, ob die Parasiten auch im Magen sich aufhalten (s. o. Normand) wurde der Magen ausgespült, es fanden sich weder Larven noch geschlechtsreife Thiere.

Ausspülung des Rectums ergab das gleiche negative Resultat.

Am 31. Jan. 12,0 Thymol in Dosen zu 1,0 wurden Morgens innerhalb ½ Stunde genommen. In den dünnflüssigen, stark nach Thymol riechenden Stühlen fanden sich viele todte Larven und zusammengerollte Embryonen wie sie im Uterus liegen.

Ausser diesen Larven fanden sich auch zwei Exemplare von grossen langen schmalen Rundwürmern, die von Grassi für Anguillula intestinalis erklärt wurden, doch war das Innere schon zu sehr verändert, als dass man den inneren Bau genau erkennen konnte.

Am 3. Febr. wurde Morgens der Magen ausgespült und nachher eine Apomorphininjection gemacht. In der Spülflüssigkeit keine Larven, dagegen im Erbrochenen wiederum zahlreiche lebende Embryonen und 1 Exemplar von Anguillula instestinalis, wiederum schon stark zerfallen.

6. Febr. Die Stühle enthielten wieder reichlich lebende Larven. Im Zwischenraume von 1 Stunde nahm Patient zweimal je 10,0 Extr. fil. mar. aether, und nach einer weiteren Stunde 10,0 Thymol.

In den Stühlen fanden sich nur todte Larven, keine Anguillula intestinalis.

Die einzigen Beschwerden, welche nach diesen grossen Dosen Ext. fil. auftraten, bestanden in Mattigkeit, Uebelkeit, Kopfschmerz und gingen rasch vorüber.

Nach einigen weiteren vergeblichen Versuchen mit Thymol und mit Apomorphin sowie mit Extr. Granat. alle Mutterthiere, wenn ich so sagen darf, abzutreiben, verliess Patient unser Spital, leider konnte ich seinen jetzigen Aufenthaltsort nicht in Erfahrung bringen, um frisches Material zu bekommen und Ihnen die lebenden Embryonen demonstriren zu können. Es ist gewiss von Interesse, dass dieser Mensch die verschiedenen angreifenden Curen ohne Nachtheil für seine Gesundheit überstand und dass nur wenige der Parasiten durch dieselben getödtet werden konnten. Auffallend war mir vor Allem, dass durch Extr. fil. maris aether auch in diesen hohen Dosen (20,0 Gr.) die Parasiten nicht im Mindesten beeinträchtigt wurden, während Thymol eine viel bessere Wirkung zeigte.

Aus den Resulten, die sich durch die Untersuchung der erbrochenen Massen ergaben, lässt sich der Befund Grassi's bestätigen, dass die Anguillula in den obersten Partien des Dünndarmes ihren Sitz hat.

Ferner findet durch die, wenn auch seltenen Befunde von Anguillula intestinalis im Erbrochenen und in den Stühlen die Anschauung Grassi's und Leuckart's ihre Bestätigung, dass Anguillula stercoralis kein selbständiger Parasit, sondern nur das im Freien zur Geschlechtsreife sich entwickelnde Zwischenglied der Anguillula intestinalis darstelle.

Themata zu Referaten,

welche für den nächsten Congress vorgeschlagen sind.

Von Herrn Prof. Dr. Mosler (Greifswald): Ueber Ursachen und Therapie der genuinen Pneumonie, insofern sie als localer Process oder als Infectionskrankheit aufzufassen ist. — Ueber den Nutzen der Vaccination und Revaccination nebst Angaben der dabei zu beobachtenden Vorsichtsmassregeln. — Ueber die Ursachen der verschiedenen Typhusformen. Vorschläge zur prophylactischen und curativen Behandlung derselben.

„ „ Geh. Rath Prof. Dr. Biermer (Breslau): Ueber haematogenen Icterus.

„ „ „ „ „ Dr. Leyden (Berlin): Ueber die Beziehung der Haemoptoë zur Phthisis.

„ „ Prof. Dr. Schultze (Heidelberg): Ueber Poliomyelitis und Neuritis und deren Behandlung.

„ „ „ „ Hoffmann (Dorpat): Ueber nervöse Dyspepsie und deren Behandlung.

„ „ Dr. J. H. Rehn (Frankfurt): Rachitis und Syphilis.

„ „ Prof. Dr. Edlefsen (Kiel): Ueber die giftige Wirkung des chlorsauren Kalis. Kurzer Ueberblick über die Casuistik der bisher beobachteten Fälle von Vergiftung; Wirkung des Mittels auf das Blut; therapeutischer Werth des Kali chloricum.

Von Herrn Prof. Dr. Ebstein (Göttingen): Ueber die Aetiologie rheumatischer Erkrankungen.

„ „ „ „ von Basch (Wien): Ueber functionelle Verschiedenheit des alten und jungen Herzens.

D.

Ausgestellte Gegenstände.

E. Leitz, Optisches Institut, Wetzlar.

Von Herrn E. Leitz waren Microscope neuester Construction mit Abbé'schem Beleuchtungsapparat und Oel-Immersion ausgestellt und wurden dieselben zum Demonstriren bei den Vorträgen benützt; auch wurden u. A. Bacterien- und Micrococuspräparate (von Fischer in Cassel) demonstrirt.

E. M. Reiniger, Universitäts-Mechaniker. Erlangen.

Auch dieses Jahr hat Herr Reiniger eine Collection electrotherapeutischer Apparate und Instrumente ausgestellt, welche den verschiedensten Anforderungen, die der Kliniker wie der practische Arzt an dieselben stellt, gerecht zu werden suchen.

Eine vielen Aerzten willkommene Verbesserung der Reiniger'schen Tauchbatterie besteht darin, dass durch Verbindung mit einem vornen im Kasten angebrachten Stromwähler die einzelnen Elemente, von 1 zu 1 steigend, mittelst Kurbeln, ähnlich wie bei grossen stationären Apparaten, eingeschaltet werden können.

Die durch ihre eigenartige Construction schon bekannte Winkelzellenbatterie, welche hauptsächlich denjenigen Herren Aerzten dienen soll, welche den Apparat bei Gängen und Fahrten zu Patienten mitnehmen wollen, hat Herr Reiniger auf Anrathen von Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. v. Ziemsen auch in grösserem Modell ausgeführt, wodurch zwar die Batterie etwas weniger leicht transportabel geworden ist, jedoch bei sehr constanter Wirkung lange Zeit nicht nachgefüllt zu werden braucht.

Eine solche constante Batterie in sehr eleganter Ausführung mit fein pol. amerik. Nussbaumkasten, Stromwähler, Stromwender, Galvanometer und Rheostat mit Wiederständen in 22 Abstufungen bis 5000 Ohm scheint besondere Aufmerksamkeit zu verdienen.

Ausserdem hat Herr Reiniger Galvanometer mit absoluter Theilung nach $\frac{\text{milli}}{\text{amp.}}$, Stromwender und Rheostatelectroden, Kohlenkissen als Magen- oder Fusselectroden ausgestellt.

N. B. Den Verhandlungen des 2. Congresses für innere Medicin ist das neueste reich illustrirte Preisverzeichniss von E. M. Reiniger angeheftet.

C. Theod. Wagner, Telegraphen-Fabrik, Wiesbaden.

Herr C. Theod. Wagner stellte einen stationären Apparat für constanten und Inductionsstrom aus, welcher wegen der zweckmässigen Anordnung, sowie soliden Ausführung und Construction der einzelnen Theile den höchsten Anforderungen entsprechen dürfte, und besonders den Spezialisten, Anstalten und Kliniken zu empfehlen ist.

Auf dem durch eine Klappe verschliessbaren Schranke sind auf einer weissen Marmorplatte 2 Elementenzähler zum Einschalten der Elemente von 1—60 montirt, ferner 1 Kurbel-Rheostat bis zu 2000 S. E., 1 Kommutator, 1 Galvanoscop, 1 Inductions-Apparat mit Schlitten, sowie diverse Kurbeln zum Ein- und Ausschalten der Apparate.

Zeiller & Söhne, München.

Diese Firma hatte ein im Besitze des Herrn Professor Rüdinger (München) befindliches Rumpfmodell ausgestellt, welches zahlreiche nach der gefrorenen Leiche hergestellte Durchschnitte des menschlichen Rumpfes zeigt. Preis 660 Mark. (Siehe Seite 311.)

Verzeichniss der in der Ausstellung von Kindernährmitteln vertretenen Aussteller und Gegenstände.

(Anlage zu dem vorn abgedruckten demonstrativen Vortrag von Dr. Biedert-Hagenau.)

I. Frankfurter Milchkuranstalt (Hr. Stockmayer).

1) Kindermilch.
2) Ausführliche Pläne der Anstalt und des Geschäftsbetriebes.

II. Mainzer Milchkuranstalt (Gebr. Dettweiler).

3) Kindermilch.
4) Haushaltungsmilch.
5) Abgerahmte Milch.
6) Süsse Molken.
7) Süsser Rahm.

III. Carl Bertling, Fabrik patentirter Milchkochapparate, Berlin SW., Mittenwalderstrasse 48.

8) Grosser Milchkochtopf mit Spiritusheizung.
9) Neuer kleiner und billiger Milchkochtopf zum Einsetzen in den Herd.

IV. Dr. Biedert-Hagenau.

10) Milchkocher nach Soltmann.
11) Modification desselben von Biedert.

V. Gebrüder zum Berge in Loxstedt und Bremen.

12) Conservirte Milch ohne Zuckerzusatz in Flaschen mit Kork-Paraffinverschluss.
13) Dieselbe, zugleich eingedickt (condensirt).

VI. Erste schweizerische Alpenmilch-Export-Gesellschaft in Romanshorn (Schweiz).

14) Conservirte Milch ohne Zuckerzusatz in Flaschen mit Glas-Kautschuk-Verschluss.
15) Dieselbe zugleich eingedickt (condensirt).
16) Dieselbe, condensirt und in verlötheten Blechbüchsen.

VII. Condensirte Milch-Fabrik in Schüttendobel bei Harbatzhofen früher Kempten (Bayerische Alpen) von A. Keppel.

17) Conservirte und condensirte Milch ohne Zucker in Flaschen mit Glas-Kautschuk-Verschluss.
18) Dieselbe in verlötheten Blechbüchsen.
19) Condensirte Milch mit Zuckerzusatz in Gläsern.
20) Dieselbe in Blechbüchsen.
21) Kindermehl von Harbatzhofen (Keppel).

VIII. Engelapotheke von Eduard Münch in Worms a. Rh.

22) Rahmconserve (künstliche Rahmgemenge) nach Dr. Biedert, in hermetisch verschlossenen Blechbüchsen.
23) Bestandtheile des vorigen.
24) Proben von vor 1 Jahr theils vollständig, theils unvollständig conservirter Milch zur Illustration der Biedert'schen Conservirungsmethode.

IX. Dr. Emil Pfeiffer und Chemiker A. Brunn in Wiesbaden.

25) Pancreassaft, frisch und alt, als peptonisirender Zusatz zur Milch bei der Kinderernährung nach Dr. Emil Pfeiffer.

X. Eduard Löflund in Stuttgart, Augustenstrasse 63.

26) Liebig-Suppen-Extract (Löflund's Kindernahrung).
27) Löflund's Diastase-Malz-Extract.

XI. J. Paul Liebe in Dresden, Schäferstrasse 25.

28) Extract der Liebig-Suppe (Liebe's Nahrungsmittel in löslicher Form).
29 Liebe's Diastase-Extract.

XII. Apotheker Hiendlmaier und H. v. Liebig in München.

30) Geheimrath v. Liebig's Kindersuppe (Extract).

XIII. R. H. Paulcke, Engelapotheke in Leipzig.

31) Paulcke's Milchsalz.

XIV. Otto Wagner in Stuttgart, Reinsburgstrasse 86.

32) Wagner's Kindermehl nach Dr. A. Koch.

XV. Theodor Timpe in Magdeburg.

33) Timpe's Nährpulver mit Fermenten.
34) Timpe's Kindernahrung.
35) Lösliches Hafermehl.
36) Lösliche Leguminose.
37) Legumin-Cacao (Reconvalescentenspeise).

XVI. Dr. E. Frerichs & Cie., Leipzig (Rednitz).

38) Frerich's Kindermehl.

XVII. Franz Coblenzer, Fabrik chem. Producte, Cöln.

39) Kindermehl von Giffey, Schiele u. Cie. in Rohrbach.

XVIII. Robert de Rham à Aubonne (Vaud, Schweiz).

40) Diastasirtes Kindermehl nach Sambuc.

XIX. H. O. Opel, Leipzig.

41) Nährzwiebacke.

XX. Actiengesellschaft Carnepura, Bremen und Berlin (Küstrinerplatz 9).

42) Carnepura-Kinderzwieback.

XXI. C. A. Jungclaussen, Apotheker, in Hamburg.

43) Kindernahrung aus Weizenkleie.

XXII. R. Kufeke in Bergedorf b. Hamburg. (Hauptdepot bei M. Gesz v. Indulfy u. Cie, Hamburg, alte Gröningerstrasse No. 23.)

44) Diätetisches Nährmehl No. I. ohne Zucker.
45) Dasselbe Nr. II. mit Rohrzucker für Säuglinge.

XXIII. C. H. Knorr, Fabrik diätetischer Nahrungsmittel, Heilbronn.

46) Lösl. Hafermehl.
47) Gerstenschleimmehl.
48) Feine Suppenmehle (Reis-Mark, Kraftsuppengries, Erbsenmehl, Linsenmehl, Bohnenmehl, Hafergrütze, Patent-Kochgerste).

XXIV. Hartenstein u. Cie., Chemnitz i. Sachsen.

49) Leguminose No. III.

XXV. Starker u. Pobuda, Chocoladen- und Bonbon-Fabrik, Stuttgart.

50) Malto-Leguminosen-Mehl nach H. v. Liebig.
51) Malto-Leguminosen-Chocolade, auch in Pulver und mit Eisen.
52) Malto-Leguminosen-Cacao-Pulver.
53) Malto-Leguminosen-Chocolade-Pastillen.
54) Malto-Leguminosen-Emulsion.
55) Dieselbe mit Eisen.

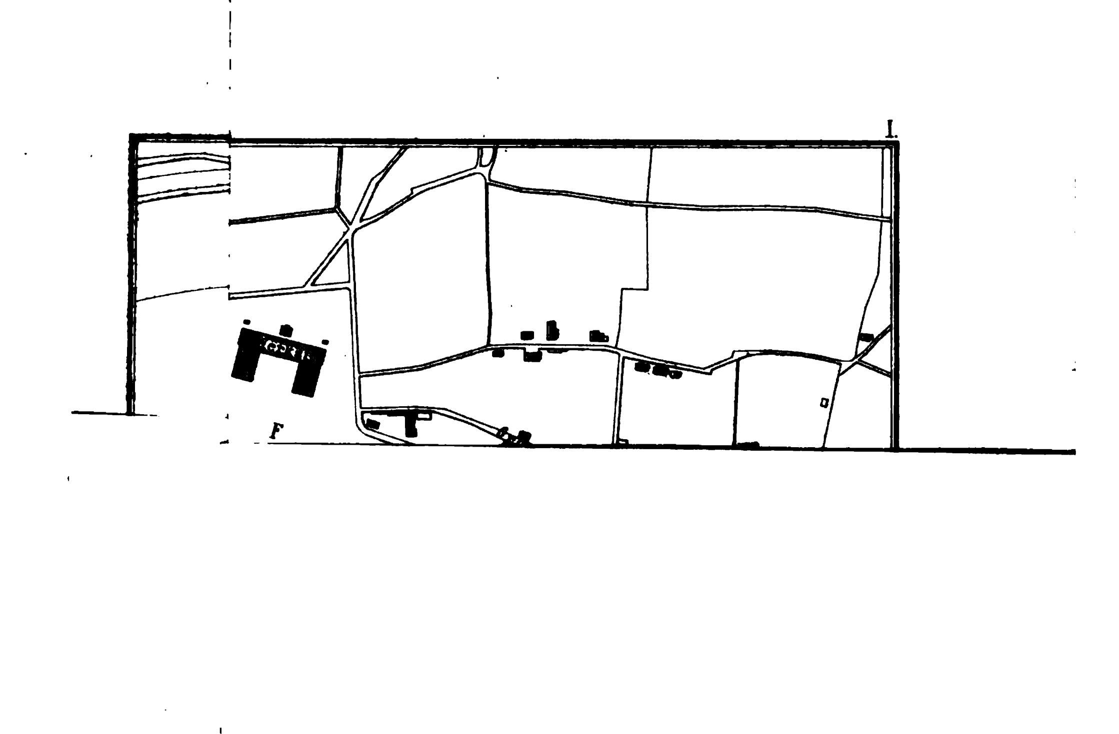
J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung, Wiesbaden.

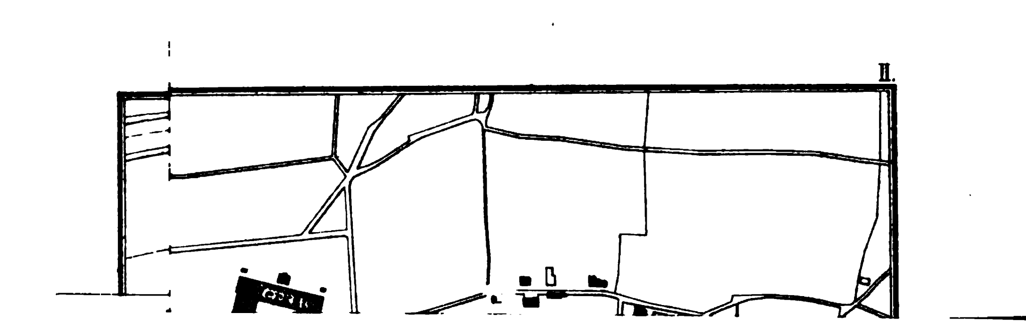
Der Verleger der Verhandlungen des Congresses, **J. F. Bergmann** in **Wiesbaden**, hatte seinen neueren medicinischen Verlag ausgestellt, u. a. namentlich:

Archiv für Augenheilkunde. Von **Knapp** und **Schweigger**. XIII. Heft 1. 2. 3. — Dasselbe. Englische Ausgabe. — **Alt**, Histologie des Auges. Mit fünfundneunzig Abbildungen. — Dasselbe. Englische Ausgabe. — Beiträge zur Ophthalmologie als Festgabe Professor Friedr. **Horner** gewidmet. — Dasselbe. Pracht-Ausgabe auf holländ. Büttenpapier. — **Brosius**, Aus meiner psychiatrischen Wirksamkeit. — **Ebstein**, Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung nach physiologischen Grundsätzen. Erste bis vierte Auflage. — **Kaiser**, Physiologische Optik. Mit 3 Tafeln und 112 Holzschnitten. — **Leeser**, Die Pupillarbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Mit Vorwort von **Alfred Graefe**. — **Mauthner**, Gehirn und Auge. — Die Lehre vom Glaucom. — Die sympathischen Augenleiden. — Die Functionsprüfung des Auges und Brillenlehre. — **Mooren**, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. — Dasselbe. Pracht-Ausgabe auf holländ. Büttenpapier. — **Mooren**, Gesichtsstörungen und Uterinleiden. — **Moos**, Die Blutgefässe und der Blutgefäss-Kreislauf des Trommelfells. Mit zwei Tafeln. — **Moos**, Die Eustachische Röhre, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie derselben. Mit zweiundzwanzig Abbildungen. — **Nieden**, Schriftproben zur Bestimmung der Sehschärfe. In engl. Carton. — **Pagenstecher**. Die Operation des grauen Staars in geschlossener Kapsel. —

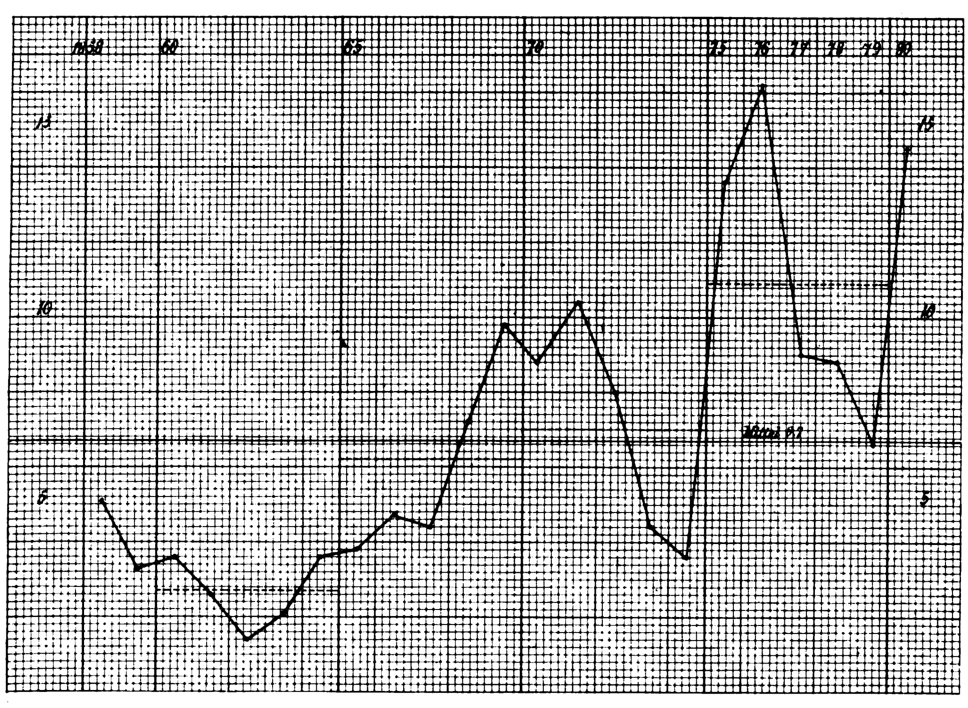
Pfeiffer, Emil, Die Trinkkur zu Wiesbaden, Geschichte, Methode und Indicationen. — **Schottelius**, Neun Sectionstafeln. Quart. In Farbendruck. Mit erläuterndem Texte. — **Schottelius**, Die Kehlkopfknorpel, physiologische und pathologische Untersuchungen. Mit zahlreichen Tafeln. — **Tamburini u. Seppilli**, Anleitung zur experimentellen Erforschung des Hypnotismus. Bearbeitet von **M. O. Fränkel**. Mit drei Tafeln. — Verhandlungen des ersten Congresses für Innere Medicin. Unter Mitwirkung von **Ewald**, **Finkler** und **Pfeiffer** herausgegeben von **Leyden** und **Seitz**. — Jahresbericht über physiologische und pathologische Chemie (Thierchemie). Unter Mitwirkung von Andreasch, Gruber, Hammarsten, Herter, Hofmann, Hoppe-Seyler, Kunkel, Pribram, Stockvis, Weiske, Zuntz u. a. herausgegeben von **Richard Maly**. I. bis XII. Jahrgang. Nebst Sach- und Autoren-Register. — Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgegeben von **Knapp** und **Moos**. XII. Jahrgang. Heft 1—3. — Dasselbe. Englische Ausgabe.

Die verschiedenen je nach der Natur der Vorlage von der Verlagshandlung zur Anwendung gebrachten Reproductionsverfahren für medicinische Zeichnungen mannigfachster Art, insbesondere mikroskopische Präparate, wurden namentlich durch folgende, musterhaft ausgeführte Beispiele veranschaulicht: I. für Lithographie in feinster Gravier-Manier, mit Tönen: **Otto Becker**, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. 220 Seiten Text. Quart. Mit vierzehn Tafeln. — II. für Farbendruck: **Ebstein**, Die Natur und Behandlung der Gicht. Mit Atlas in Farbendruck. — III. für Heliogravure: **Siebenmann**, Die Fadenpilze. Medicinisch-botanische Studien auf Grund experimenteller Untersuchungen. Mit dreiundzwanzig Abbildungen. Bevorwortet von **Albert Burckhardt-Merian**. — IV. für Holzschnitt: **Alt**, Normale und pathologische Histologie des Auges. Mit fünfundneunzig nach eignen Präparaten gezeichneten Abbildungen.


I.
F

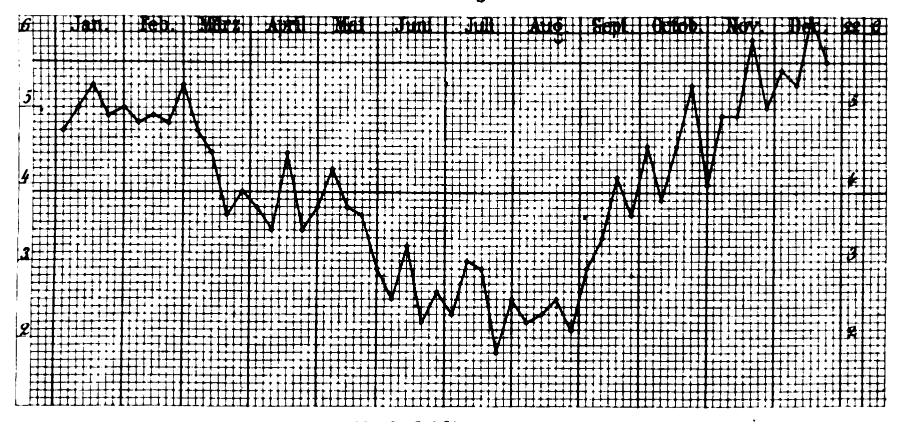

II.

Mortalitaet an Diphtheritis *und* Croup *in den Jahren 1858-1880*
(auf je 10000 Lebende berechnet)
in Würzburg.

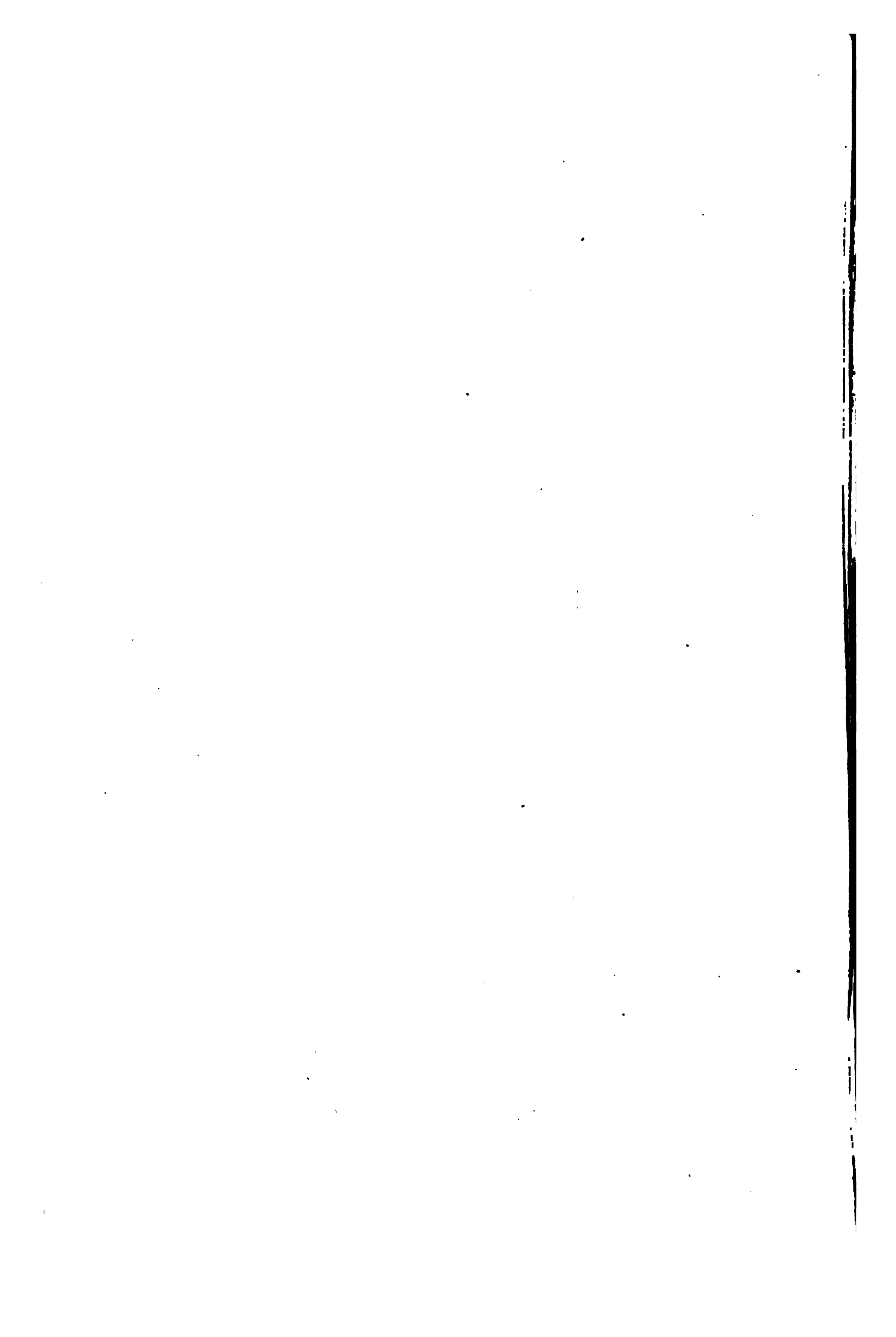


------------ *Mittel jeden Jahrfünftes.*

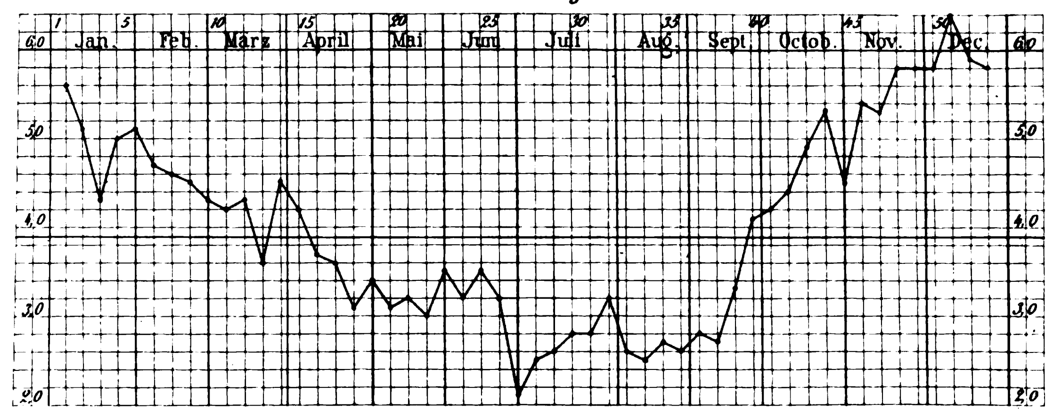
Mortalitaet an Diphtheritis
in jeder Woche des Jahres 1877,
in den deutschen Städten über 15000 Einwohner,
in % der Gesammtmortalitaet jeder Woche berechnet.



Mittel 3,9%
Nach Veröffentlichung des K.D. Oesundheitsamtes 1877
und der folgenden Jahre.



Wöchentliche Sterblichkeit an Diphtheritis *und* Croup
in den deutschen Städten im Jahre 1878
in % der Gestorbenen jeder Woche.



Typische Curve.
Die Mortalitaet beginnt im Oktober zu steigen,
erreicht das Maximum meist im December u. fällt von da
continuirlich bis zum Juli.

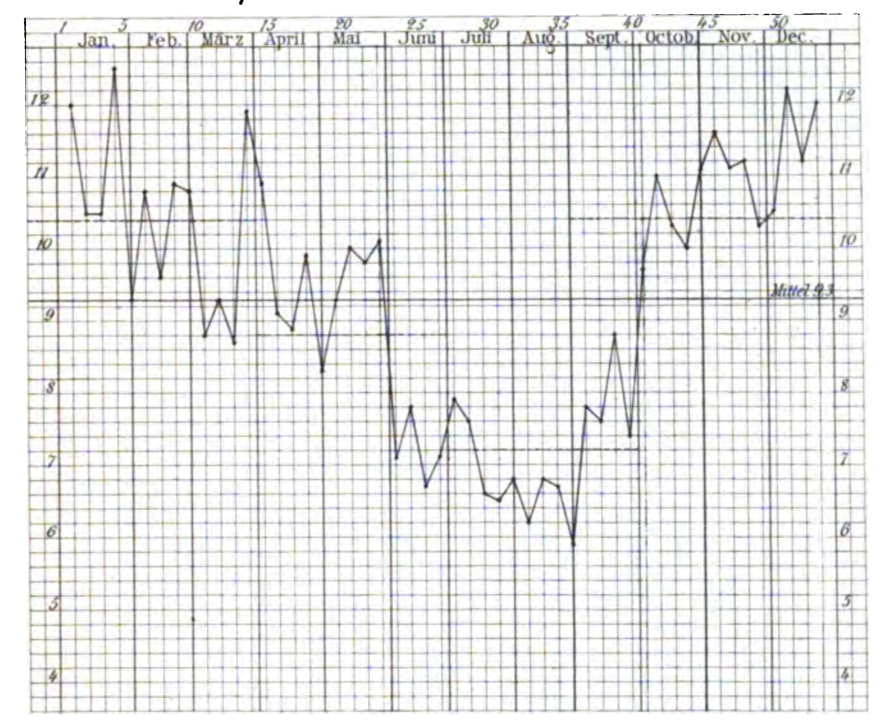
1 5 10 15 20 25 30 35 40 45 50

Jan. Feb. März April Mai Juni Juli Aug. Sept. Octob. Nov. Dec.

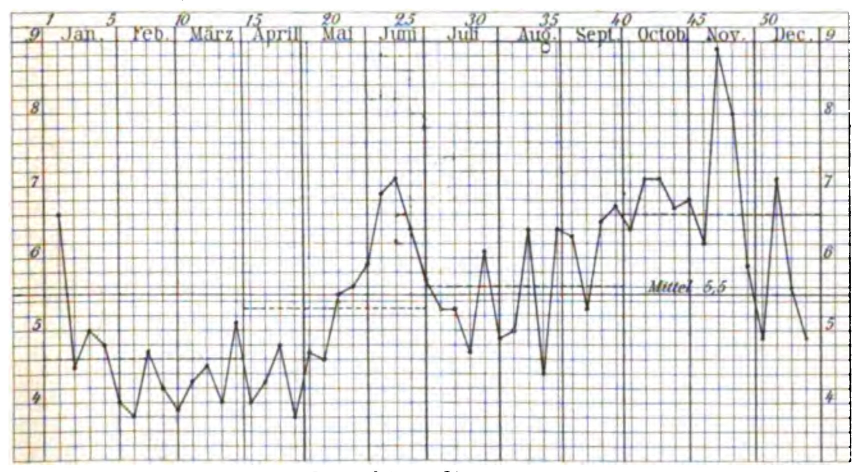
14
13
12
11
10
Mittel 9,2
9
8
7
6
5

Wöchentliche Sterblichkeit an Diphtheritis *und* Croup *1879*
auf das Jahr und 10000 Lebende berechnet

Wöchentliche Sterblichkeit an Diphtheritis
im Jahr 1880,
auf das Jahr und 10000 Lebende berechnet.



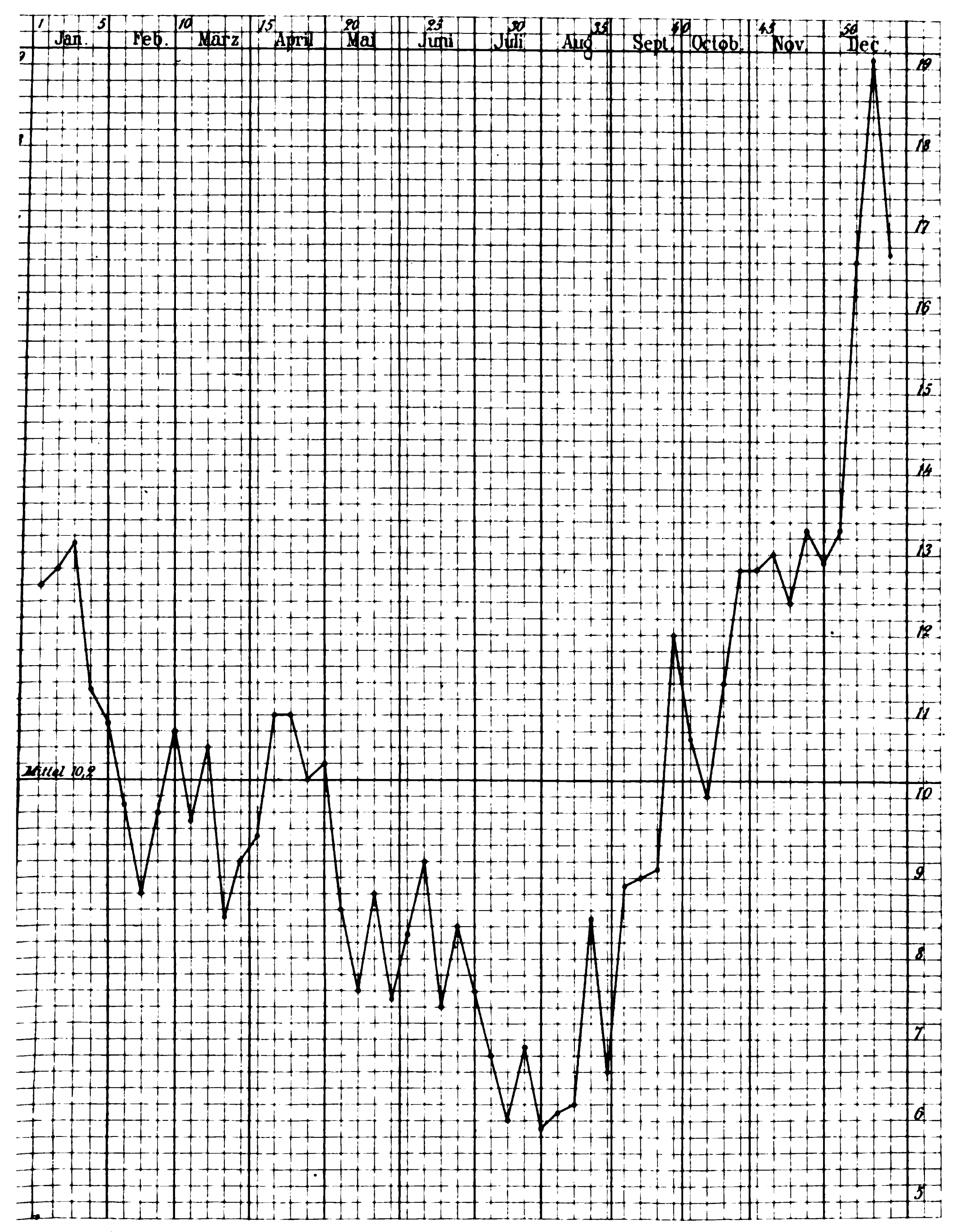
Wöchentliche Sterblichkeit an Scharlach
in den deutschen Städten mit über 15000 Einwohnern
im Jahre 1880,
auf das Jahr und 10000 Lebende berechnet.



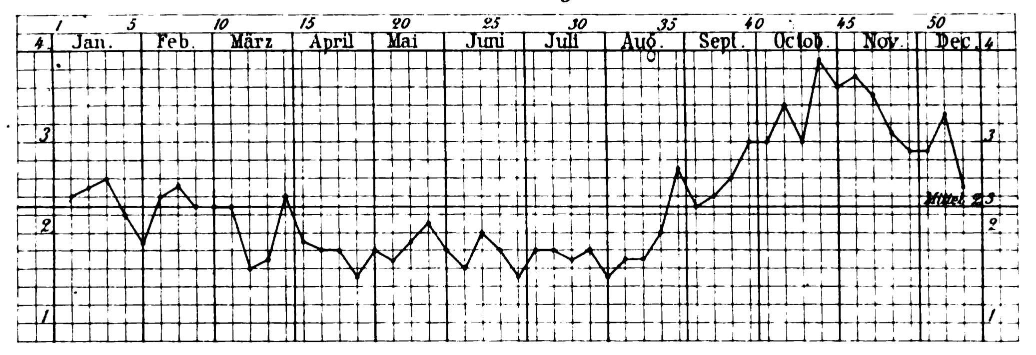
Die punktirten Lienien geben das Mittel jeden Quartales an.

Diphtheritis 1881.

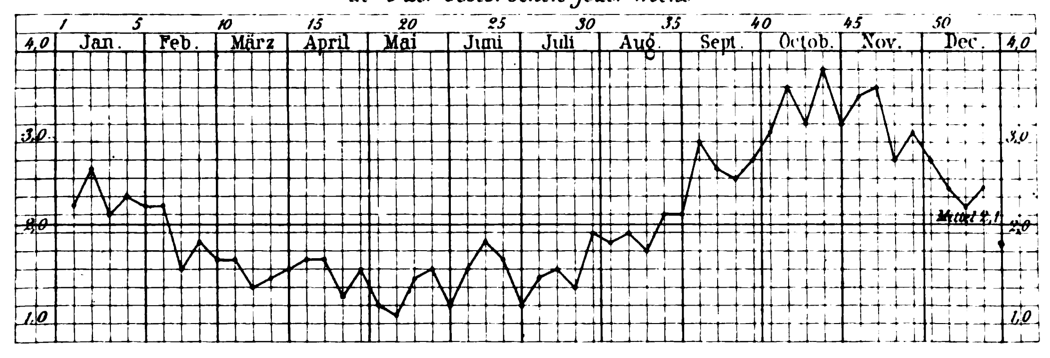
Wöchentliche Sterblichkeit in den deutschen Städten im Jahre 1881, auf das Jahr und 10000 Lebende berechnet.



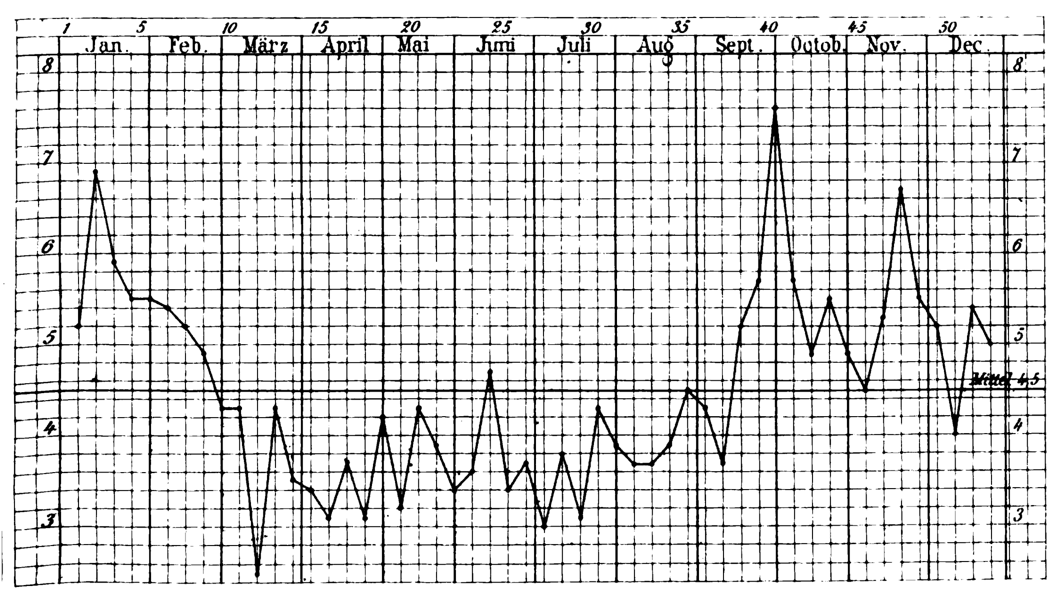
Wöchentliche Sterblichkeit an Scharlach *in den deutschen Städten im Jahre 1877*
in % der Gestorbenen jeder Woche.



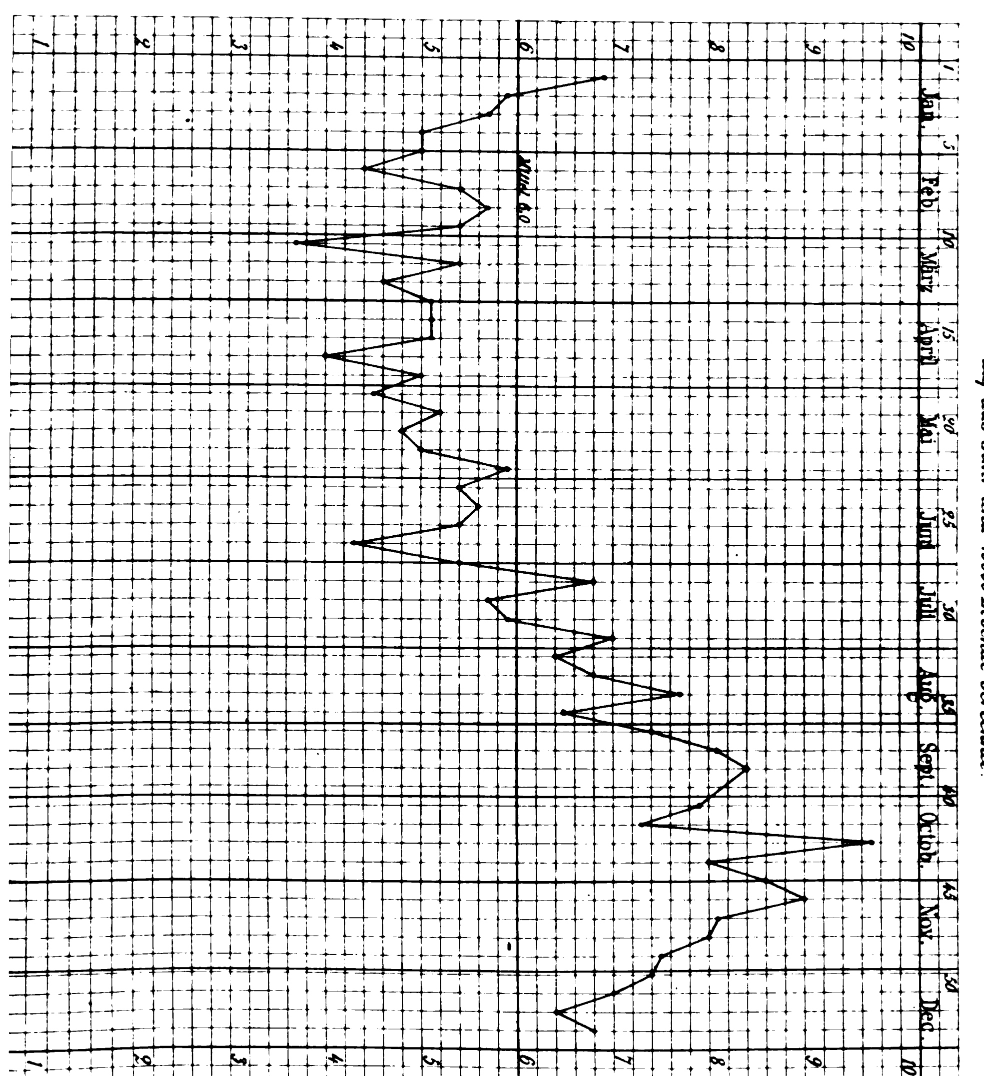
Wöchentliche Sterblichkeit an Scharlach *in den deutschen Städten im Jahre 1878*
in % der Gestorbenen jeder Woche

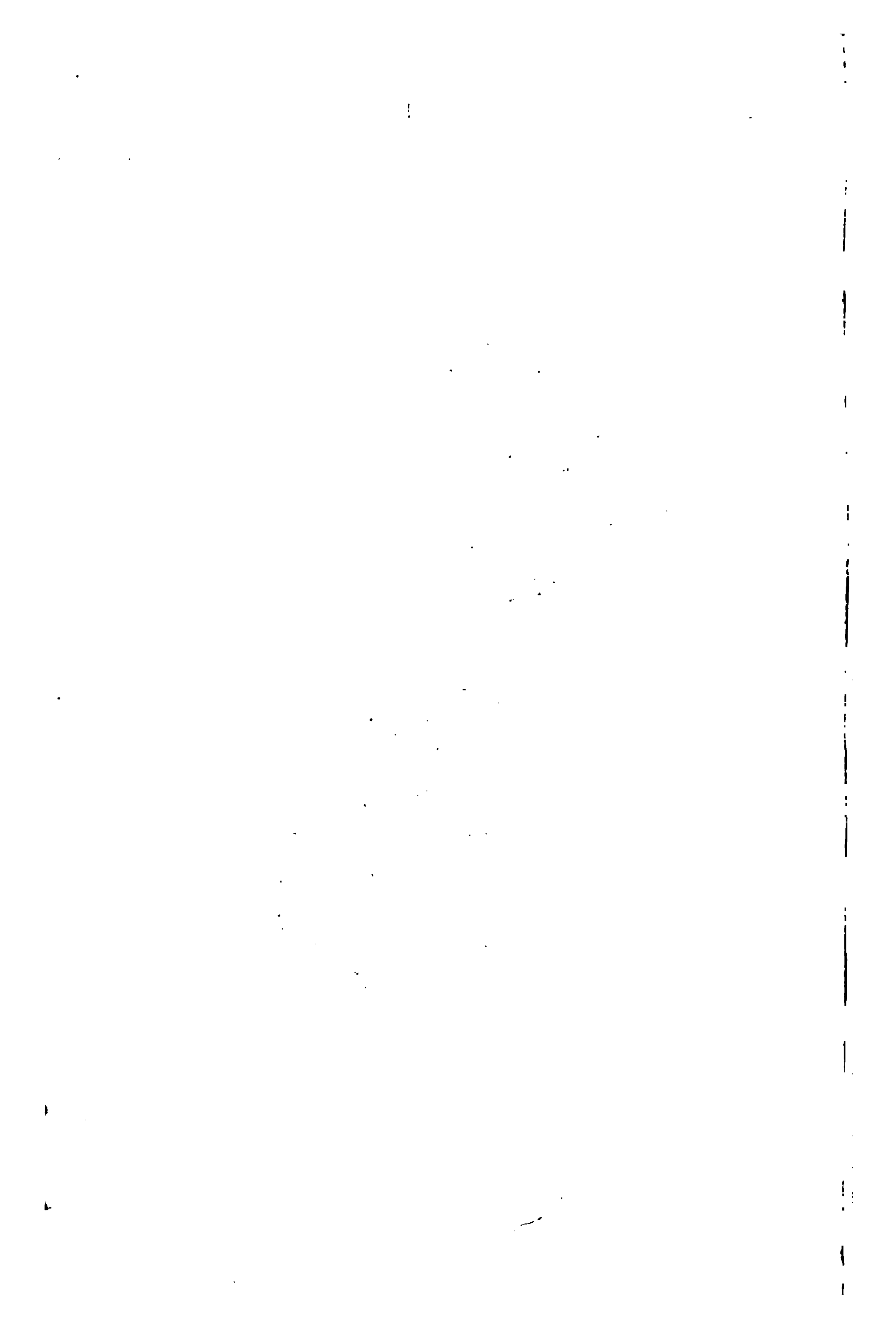


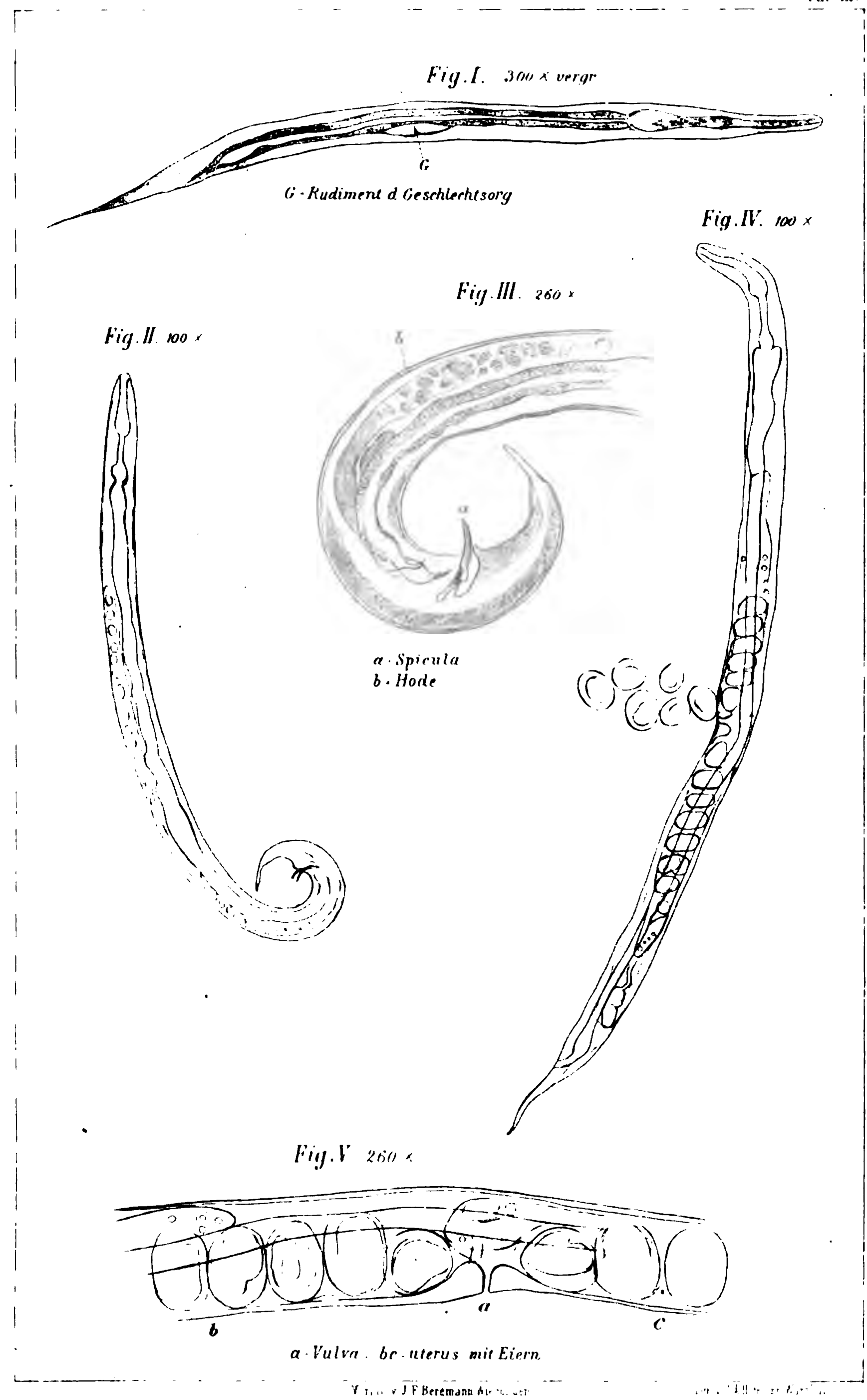
Typische Curve.
Die Steigerung der Mortalitaet beginnt im August oder September
Maximum im Oktober, von da Abfallen bis zum December,
geringere Erhebung im Januar u. Februar.



Wöchentliche Sterblichkeit an Scharlach *im Jahre 1879*
auf das Jahr und 10000 Lebende berechnet.


Wöchentliche Sterblichkeit an Scharlach in den deutschen Städten im Jahre 1881,
auf das Jahr und 10000 Lebende berechnet.
Jan.
Feb.
März
April
Mai
Juni
Juli
Aug.
Sept.
Octob.
Nov.
Dec.
1
5
10
15
20
25
30
35
40
45
50
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10




Fig. I. 300 × vergr
G
G - Rudiment d. Geschlechtsorg
Fig. II. 100 ×
Fig. III. 260 ×
b
a
a - Spicula
b - Hode
Fig. IV. 100 ×
Fig. V. 260 ×
a
b
c
a - Vulva . bc - uterus mit Eiern.